REVUE MENSUELLE 3 ° ANNÉE — N° 1

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

JANVIER



FÉVRIER

1943

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

MÉMOIRES

LA PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ LES NOIRS D'AFRIQUE

CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR LA NEUROSYPHILIS EN AFRIQUE INTERTROPICALE

par

P. GALLAIS
Médecin Principal des T. C.
Professeur agrégé du Pharo

H. JOURNE
Médecin Principal des T. C.
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

et

A. REYJAL
Médecin auxiliaire en stage à l'Ecole du Pharo

La pathogénie de la neurosyphilis parenchymateuse est encore très controversée. Il nous a paru intéressant d'apporter à cette question quelques réflexions suscitées par l'analyse d'observations recueillies chez des Noirs d'Afrique.

Dans une de ses leçons cliniques, puis à la réunion de la Société de Dermato-Vénéréologie du Littoral Méditerranéen, de mars 1939, consacrée à l'étude du devenir nerveux des syphilitiques, le professeur Roger faisait, à l'époque, le point de nos acquisitions en matière de neurosyphilis exotique.

Analysant les documents publiés jusque là, il constatait que la conception ancienne de l'absence de syphilis nerveuse dans les races exotiques, est submergée par la marée montante de faits bien observés et chaque jour plus nombreux. On sait que cette prétendue immunité du système nerveux des indigènes, devant le Tréponème, était l'un des arguments majeurs des partisans de l'existence de deux souches tréponémiques, l'une neurotrope européenne, l'autre dermotrope intertropicale. Dans certains territoires de notre Empire ne subsiste aujourd'hui aucun doute. La neurosyphilis est identifiée et bien étudiée en Indochine (Dorolle), en Afrique du Nord (Lepinay, Porot, Donnadieu, Mareschal...), dans nos vieilles colonies des Antilles. Paralysie générale et tabès d'une part, atteintes vasculaires du système nerveux de l'autre sont d'observation courante et leurs proportions relatives bien appuyées par des bilans statistiques déjà nombreux.

Des données numériques, ainsi accumulées, il résulte que les atteintes parenchymateuses sont beaucoup plus rares que les lésions neurologiques d'ordre vasculaire. D'autre part, à cette rareté de la paralysie générale et du tabès s'oppose le fait, en apparence paradoxal, de la fréquence de la neurosyphilis latente, c'est-à-dire, de la méningite torpide décelée seulement par l'analyse systématique du liquide céphalo-rachidien.

Les mêmes conclusions se dégagent des études de Plaut sur la neurosyphilis des Nègres transplantés Américains.

Dans un travail récent et très documenté, Montel, en s'appuyant surtout sur des données recueillies en Indochine montre que « la neuro-syphilis évolue sous les tropiques et dans les races colorées (Annamites) avec une fréquence qui reste à fixer mais qui paraît en Cochinchine analogue à celle observée en Europe ou tout au moins chez les Noirs d'Amérique ».

Sa conclusion est que « la syphilis est une et identique à elle même partout ». Ses variations ne relèvent pas du fait ethnique mais d'éléments contingents dépendant du milieu, du climat, de la nourriture.

En Afrique Noire, par contre, les données sont encore trop peu nombreuses pour se faire une opinion précise.

En ce qui concerne nos colonies françaises d'Afrique (Occidentale, Equatoriale, Orientale) des documents statistiques ont été publiés dans les *Archives de Médecine Navale et Coloniale,* mais les chiffres énoncés sont discutables et d'ailleurs vivement discutés (Huot, Peyre). Ainsi, Peyre, relevant pour Madagascar 41 cas de paralysie générale dans les statistiques de 1912 à 1929, est-il pris à partie par Huot qui affirme, avec preuves à l'appui, « la valeur très relative des statistiques annuelles établies jusqu'à ces dernières années » car, « dans les examens pratiqués à l'Asile d'Anganamasima, de novembre 1932 à janvier 1935, nous n'avons jamais eu la confirmation d'un diagnostic de paralysie générale chez un indigène par la réunion probante des signes neurologiques et sérologiques au syndrome psychiatrique qui pouvait, jusqu'à un certain point, faire penser à la méningo-encéphalite diffuse » (Huot, L'aliénation mentale à Madagascar). Jeaunau, en 1928, publie une observation caractéristique chez un sous-officier malgache mais, en réalité, il s'agit d'un métis. Dans les rapports des colonies, Peyre, en 1931, sur 21 mentaux hospitalisés à Dakar, dans la catégorie « intellectuels indigènes » (fonctionnaires, militaires) à l'Ambulance du Cap Manuel, relève 3 paralysies générales, diagnostics affirmés sans autres détails. Pour le Togo, un cas est rapporté mais « on n'a malheureusement pas reçu de renseignements complémentaires sur ce cas intéressant ».

Dans des « Notes psychiatriques au Togo », Cheneveau fait allusion à un syndrome paralytique qu'il ne peut inscrire au compte de la syphilis, car les signes neurologiques sont insuffisants et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiqué.

S'opposant à ces considérations statistiques et aux critiques qu'elles entraînent, les observations isolées sont rares.

L'observation recueillie en 1915, par Van Den Branden, chez un Noir du Congo, est sujette à caution : chez un indigène de 25 ans, quatre mois après le chancre, apparaît un syndrome neuro-psychique qui évoque plus une trypanosomiase qu'une atteinte spécifique. L'étiologie syphilitique est affirmée sur une réaction cellulaire de 35 élé-

ments du liquide céphalo-rachidien et par la vaine recherche du trypanosome dans trois triples centrifugations. Il n'est pas fait état des réactions sérologiques. Van Den Branden prétend avoir rencontré d'autres cas de syphilis cérébrale chez le Noir, mais ne les cite pas, « leur histoire étant incomplète ».

L'un des premiers cas de paralysie générale, bien caractérisé chez un Noir d'A. O. F., est rapporté par Peyrot, dans *Marseille-Médical*, en 1924. Il s'agit d'un tirailleur Dahoméen de 25 ans. Peyrot constate, à cette occasion, que la paralysie générale est à peu près inconnue jusqu'alors en Afrique Occidentale Française.

En 1929, Mari et Miquel signalent deux cas de paralysie générale chez des Noirs décédés dans les asiles de la Seine. La même année, Walravens et Walker rapportent cinq cas de syphilis nerveuse diagnostiqués à Elisabethville, au Congo Belge, dont 3 sont considérés comme des paralysies générales. En 1933, Dewulf et Marchand présentent, à la Société Belge de Médecine Tropicale, un bilan de 28 cas de syphilis nerveuse observés chez des Bakongos de la région de Kisantu (Congo Belge) parmi lesquels s'inscrivent 10 paralysies générales, 9 tabès.

En 1933, Casanove et Briqui rapportent un nouveau cas de paralysie générale indigène.

A en juger par la rareté des observations publiées, la syphilis nerveuse, mais tout particulièrement l'atteinte parenchymateuse, paraît exceptionnelle chez le Noir d'Afrique.

Par ailleurs, à ne considérer que les cas français, une remarque vient à l'esprit : il s'agit d'indigènes transplantés. Ce fait a son importance, comme nous le verrons tout à l'heure, lorsque nous analyserons nos propres observations.

Nos affectations ont conduit deux d'entre nous, du Service Colonial de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital Militaire de Marseille, aux services homologues des deux grandes formations sanitaires fédérales de Dakar. A Marseille transitent tous les mentaux indigènes rapatriés de la Métropole sur leurs colonies d'origine. A Dakar, au recrutement autochtone s'ajoutent, à leur retour, tous les indigènes d'A. O. F. : fonctionnaires, militaires, navigateurs, etc., amenés à vivre plus ou moins longtemps hors d'Afrique, soit dans la Métropole, soit dans une autre colonie de l'Empire. Laissant de côté les accidents neurologiques d'origine vasculaire, nous ne voulons, aujourd'hui, envisager que la neurosyphilis parenchymateuse : dans ces observatoires remarquables, nous n'avons pu réunir, en cinq ans, que six cas de paralysie générale cliniquement et biologiquement confirmés, et un cas de tabo-paralysie générale. Nous n'avons pas dépisté un seul cas de tabès pur. Le souci constant d'éliminer la trypanosomiase, comme celui de rechercher une étiologie aux troubles mentaux, la facilité avec laquelle le Noir accepte et supporte la ponction lombaire, nous ont conduit à une extension considérable de l'analyse du liquide céphalo-rachidien. Ceci nous permet d'affirmer que nous n'avons laissé échapper aucun cas de syphilis nerveuse sur plusieurs centaines de malades examinés dans ces différentes formations.

Voici ces différentes observations.

Six concernent des hommes : quatre tirailleurs, un marin, un ancien tirailleur et une femme.

OBSERVATIONS

OBS. DE P. G.

OBS. 1. — Alioume Camara: —

Matelot réserviste, rappelé depuis septembre 1939.

Agé de 40 ans environ, né au Sénégal, n'a jamais quitté son pays d'origine.

Profession : menuisier aux Travaux Publics.

Est entré à l'ambulance du Cap Manuel le 27 décembre 1939 avec le diagnostic : « En observation pour troubles nerveux ».

Le 13 janvier 1940, il a été transéaté sur l'Hôpital Indigène, où il est resté jusqu'au 20 septembre 1940, puis il a été réhospitalisé du 3 janvier 1941 au 15 mai 1941.

Le début apparent des troubles est récent, puisque jusqu'à la veille de son entrée, le malade aurait fait son service. Ce début s'est traduit par une fugue au cours de laquelle il a quitté sa faction.

A l'entrée : on note au point de vue psychique, un état d'excitation avec agitation intense et désordonnée nécessitant l'isolement. Le malade présente une logorrhée avec mots sans suite, ultérieurement cet état s'améliorant, on met en évidence un syndrome délirant à thème mégalomaniaque : il déclare qu'il est fort, que s'il frappait la table il n'en resterait rien ; tout le monde lui en voulait parce qu'il était fort ; tout le monde enviait sa démarche énergique. On ne notait alors aucun phénomène hallucinatoire.

Les différentes facultés intellectuelles sont nettement diminuées : mémoire, attention, jugement

Au point de vue affectif : indifférence marquée à l'égard de sa famille et de son propre sort.

Dans l'ensemble, ce sujet est euphorique mais très irritable. L'examen neurologique montre une dysarthrie intense, un tremblement fibrillaire de la langue. Il existe aussi un tremblement menu des extrémités, une hypereflectivité tendineuse généralisée et surtout des pupilles punctiformes, ne réagissant pas à la lumière.

L'état général de ce sujet est mauvais, mais l'examen somatique est par ailleurs négatif.

Examens complémentaires :

L.C.R.	albumine	0 gr. 71
	cytologie	40 éléments
	Vernes Perethynol	D.O. = 77
	Kahn	+
	benjoin colloïdal	2222222120000000
Sang	Vernes Perethynol	D.O. = 7

Les antécédents sont impossibles à faire préciser, en particulier au point de vue accidents syphilitiques antérieurs.

Aux dires du malade, il faut retenir un certain degré d'éthylisme : ingestion de bière.

Evolution et traitement.

Le sujet a reçu le traitement suivant :

du 8 février 1940 au 3 mars 1940 : 20 injections de Cyhg.

en mai et juin 1940 : 12 gr. de stovarsol sodique.

du 6 décembre 1940 au 5 janvier 1941 : 10,50 de tryparsamide.

du 14 janvier 1941 au 25 avril 1941 : 19 gr. de stovarsol sodique.

Dans l'évolution, nous signalerons comme épisode intercurrent *une atteinte typique de béribéri rapidement améliorée par le traitement par la vitamine B1.*

Par ailleurs, on constate une reprise progressive et rapide de l'état général. Au point de vue psychique, on note une diminution assez rapide de l'agitation, et le malade peut être remis en salle commune mais les principaux caractères des troubles analysés persistent. En septembre 1940, ce sujet peut quitter l'hôpital et être confié à sa famille.

A partir du mois de janvier 1941, on note l'apparition d'hallucinations visuelles et auditives ; il voit et entend des aviateurs ; ces aviateurs sont une vieille portugaise et un vieillard qui viennent de la mer et y disparaissent après s'être promenés au-dessus de la ville. Une autre fois, il parle de trois aviateurs qui, la nuit, entrent dans sa maison, volent son argent et disparaissent. Il les entend au robinet... Un autre jour, vient se plaindre qu'on lui a volé ses enfants. Ces hallucinations d'ailleurs difficiles à analyser, sont à l'origine d'idées délirantes à thèmes imprécis et variables d'un jour à l'autre.

L'évolution du L.C.R. a été la suivante :

13 mars 1940	cytologie	10 éléments
	albumine	0 gr. 56
	benjoin	002221220000000
25 novembre 1940	cytologie	25 éléments
	albumine	0 gr. 56
	Kahn	négatif
	benjoin	002222200000000

Jamais de cellules muriformes dans la cytologie du culot de centrifugation.

En résumé. — Cet indigène de 40 ans environ, matelot réserviste, originaire et ayant toujours vécu à Dakar, présente un syndrome psychique caractérisé par un état démentiel avec affaiblissement des différentes facultés intellectuelles, perte de l'auto-critique, délire polymorphe avec idées de puissance physique. Après quelques mois de traitement, apparition de phénomènes hallucinatoires, auditifs et visuels alimentant les idées délirantes. Ce syndrome psychique s'accompagne de signes neurologiques et humoraux. Dysarthrie intense — mouvements fibrillaires de la langue — signe d'Argyll Robertson. Le liquide céphalo-rachidien a présenté des réactions cellulaires albumineuses, Kahn positif et benjoin typiques. Ce sujet a pu être soumis à une thérapeutique assez suivie par les arsenicaux pentavalents : stovarsol sodique et tryparsamide qui a amené une amélioration rapide de l'état général, de l'agitation et du comportement, mais pas de récupération des facultés intellectuelles. Les altérations du L.C.R. ont été aussi influencées quant à la courbe du benjoin colloïdal. L'ensemble des signes constatés nous fait poser chez notre malade le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse d'origine syphilitique.

Obs. 2. — Sessouma Tiénogo.

Tirailleur, 34 ans, race Bobo (Haute Côte d'Ivoire). Quatorze ans de service.

Entré le 13 mai 1938 dans le service avec le diagnostic : « Léger état dépressif ».

Jusqu'en 1930, a servi uniquement en A.O.F., puis 3 ans en Algérie. Congé de fin de campagne dans ses foyers et reprise de service en A.O.F. jusqu'en 1936. En Tunisie, dont il vient, depuis septembre 1936. Contracte un chancre en A.O.F. en 1934 à la suite duquel un B.W. est fortement positif. Hospitalisé pour cette raison pendant 2 mois, perd son carnet de vénérien et ne reçoit plus de traitement.

Toujours noté comme peu intelligent, il a cependant servi jusqu'en 1936, à la satisfaction de ses chefs. A cette époque, on trouve dans ses notes une notation importante. Arrivé en Tunisie en septembre 1936, il y est dès son débarquement l'objet d'une surveillance continuelle en raison de « son caractère taciturne ». « De ce fait, il n'a jamais reçu son armement individuel ».

En mars 1938, il attire l'attention car en état d'ivresse, il a causé du scandale et se bat avec un Arabe. Mais son état mental paraissant sujet à caution, l'Autorité compétente provoque une enquête sur la manière d'être de S. Un rapport de son chef direct précise dès lors d'une manière éloquente les troubles psychiques qu'il présente. Voici, tels que, les passages du rapport du Capitaine D. :

« Ce tirailleur ne me paraît pas entièrement responsable de ses actes. S. devenait de plus en plus difficile à commander. Je le fis appeler pour lui demander s'il avait à se plaindre de quoi que ce soit, S. me répondit qu'il était « content bien ».

« Le tirailleur S. arborait au moins une douzaine de décorations dont une barette Croix de guerre et deux barettes Légion d'Honneur.

« L'ayant entretenu de sa famille, déclare qu'il n'est pas marié. Quand on lui fait remarquer qu'il est marié, acquiesce mais ignore qu'il a des enfants, que l'un d'eux est mort.

« Sa femme ne lui écrivant pas, il ne lui envoie pas d'argent... boit ce qu'il gagne... »

« Bien que ne suscitant aucune histoire, ses camarades le craignent. Il lui arrive souvent de se lever la nuit pour aller parler à son mulet... »

Est absolument incapable de rendre le moindre service.

Hospitalisé à Tunis.

On note la réduction considérable de son activité pragmatique. Vit absolument seul. Spécificité sérologique.

Dans le sang	B.W.	+ +
	Hecht	+ + + +
	Kahn	+ + +

Evacué sur Marseille avec le diagnostic « d'état dépressif ».

On met facilement en évidence le triple syndrome caractéristique de la paralysie générale.

1°) — *Du point de vue psychique.*

L'affaiblissement démentiel déjà fortement caractérisé par les quelques détails ci-dessus, s'affirme. Il est complètement désorienté. Il présente une amnésie marquée, indifférence affective absolue. Femme, enfants, camarades, chefs, rien ne l'intéresse. Faciès atone, qu'éclaire seulement de temps en temps une vague expression de bien-être, de satisfaction béate. Son comportement souligne son indifférence absolue à l'égard de l'ambiance ; n'adresse la parole

à personne, pas même à ses nombreux camarades de race hospitalisés. On note des modifications instinctives. Il mange à n'importe quel moment de la journée. Son entourage signale une excitation génésique avec perversion sexuelle (pédérastie active).

2°) — *Du point de vue neurologique.*

Les pupilles égales, de contours irréguliers, réflexes lumineux lents et très faibles. Réactions normales à l'accommodation, convergence. Tremblement marqué des commissures particulièrement marqué à gauche, qu'une véritable trémulation agite parfois. Tremblement de la langue dans la bouche, plus marqué hors de la bouche, avec ondulation vermiculaire. Tremblement des extrémités, surtout à droite, voix étouffée sourde, réponses incompréhensibles monosyllabiques.

Par ailleurs, régime réflexe normal sauf achilléens nettement affaiblis.

3°) — *Syndrome humoral.*

Sang : réactions positives ci-dessus.

L.C.R. : 1re ponction lombaire 17 mai.

cytologie	40 cellules au mm^3
tension (assis)	32
albumine	0,70
sucre	0,63
chlorures	7,19
B. W.	+ +
benjoin 5 tubes	22200 T

recherche négative des trypanosomes.
Lymphocytose. Quelques plasmocytes.
Pas de cellules muriformes.

Par ailleurs, examen somatique entièrement négatif. S. est robuste.

L'hémogramme donne :

mononucléose totale	56 %
polyneutro	36 %
éosino	8 %

Des gouttes épaisses en série pour l'élimination d'une trypanosomiase restent négatives. On trouve chaque fois cependant des microfilaires d'Ac-Perstans (Dr Advier).

Triple céntrifugation négative.

De mai à septembre, il reçut 10 injections de Cyhg et 30 injections de stovarsolate de soude.

Pas de modification sensible du comportement. Diminution lente des modifications du L.C.R.

Mai	40 éléments	0,70	+ +	22200	Pandy + +
Juin	29 »	0,60	+		
Juillet	25 »	0,56	+ +	22200	
Septembre	16 »	0,40	+	012100221000	

En résumé. — Chez un tirailleur de 34 ans, légèrement débile, buveur de vin, se développe insidieusement deux ans après un chancre, un affaiblissement démentiel progressif mais peu bruyant, petit thème délirant très pauvre s'exprimant par le port illégal de décorations nombreuses. Indifférence affective absolue mais perversion sexuelle. Syndrome neurologique très discret surtout marqué par un tremblement de la langue et des muscles de la face. Syndrome humoral caractéristique.

Obs. 3. — Souleyman Zerbo.

Caporal, âgé de 40 ans environ.

Originaire du Cercle de Tougan (Soudan).

Aurait effectué 15 ans de service avec de nombreux séjours dans la Métropole.

Rapatrié de la Métropole depuis quelques jours, est hospitalisé à l'Ambulance du Cap Manuel avec le diagnostic de : « Fugues avec amnésie ».

Entré le 31 mars 1941, est transéaté le 12 mai 1941 sur l'Hôpital Indigène où il est resté jusqu'au 8 août 1941, date à laquelle il a été rapatrié sur sa colonie d'origine.

Le mode de début sur lequel nous ne possédons pas de renseignements précis semble avoir été assez rapide et récent.

A l'entrée, on note un état démentiel marqué avec gâtisme. Ce sujet reste confiné au lit, le faciès est atone, inexpressif ; l'indifférence paraît totale à ce qui se passe autour de lui. On ne peut obtenir aucune réponse lors de l'interrogatoire. Le malade n'extériorise aucun trouble délirant, il ne paraît pas présenter de phénomènes hallucinatoires.

Les signes neurologiques sont importants avec dysarthrie intense. Il y a des fibrillations et des mouvements de trombone au niveau de la langue, des tremblements fibrillaires des muscles des lèvres. L'hyperréflectivité tendineuse et ostéo-périostée est généralisée. Au point de vue oculaire, on note du myosis avec inégalité pupillaire, absence totale de réaction à la lumière.

L'examen complet de ce sujet présentant un état général médiocre est par ailleurs négatif. Les différents appareils sont cliniquement indemnes.

Aucun antécédent ne peut être mis en évidence, en particulier au point de vue syphilitique.

Les examens du sang et du L.C.R. ont donné les résultats caractéristiques ci-après :

Sang	B. W.	+ +
	Kahn	+ +
L.C.R.	Cytologie	20 éléments au mm^3
	albumine	1 gr. 40
	benjoin	002222222222000 T
	trypanosomes	0
	Kahn	0
	Lymphocytose. Pas de cellules muriformes. Monocytes avec quelques plasmocytes.	

Evolution et traitement.

Ce malade n'a pu être soumis qu'à un traitement à base d'arsenic trivalent et de bismuth.

On a assisté à une reprise nette de l'état général, disparition du gâtisme, mais au point de vue psychique, pas d'amélioration notable.

En résumé. — Syndrome de méningo-encéphalite syphilitique diffuse chez un vieux tirailleur soudanais, âgé de 40 ans, ayant servi dans la Métropole. Cette paralysie générale se caractérise cliniquement par un syndrome démentiel avec gâtisme ; pas de délire. Il existe par ailleurs, un syndrome neurologique : signe d'Argyll-Robertson, tremblements fibrillaires de la face et de la langue avec dysarthrie.

Le L.C.R. ou le Kahn est négatif, présente une réaction cellulaire mais surtout albumineuse, et un benjoin caractéristique. Il n'y a pas de trypanosomes. Dans le sang, les réactions de la syphilis sont fortement positives.

Obs. 4. — Niangoura-Arouna.

Tirailleur de 2e classe âgé de 25 ans environ.

Originaire de la Côte d'Ivoire. Cercle de Grand Bassam.

Le sujet qui a trois ans de service est rapatrié sanitaire d'Afrique du Nord, il entre à l'Ambulance du Cap Manuel en janvier 1941 et est ensuite transéaté sur l'Hôpital Indigène le 8 février 1941 ; il y reste jusqu'au 20 décembre 1941, date à laquelle il est rapatrié sur sa colonie d'origine.

Nous ne possédons pas de renseignements sur le mode de début. Lors de son entrée, au point de vue psychique, ce sujet euphorique, logorrhéique, est irritable, présentant parfois des réactions violentes à l'égard du personnel.

L'orientation dans le temps et dans l'espace est perturbée. La mémoire paraît assez bien conservée, il n'y a pas de gros troubles de l'attention.

Il existe chez notre malade des perturbations notables du jugement, une perte marquée de l'auto-critique mise en évidence par les troubles délirants très importants.

Se disant célibataire, il déclare qu'il ne partage jamais son lit avec une femme, conformément aux ordres de son talisman. Cela ne l'empêche pas d'être le père de plusieurs personnalités contemporaines célèbres.

Comme autres idées mégalomaniaques, nous notons : il possède une banque, qu'il a vidée à force de charité. L'univers lui appartient. L'instant d'après, déclare qu'il n'a pas un sou dans sa poche. Il a beaucoup voyagé et il est connu partout, en France, en Angleterre, en Amérique.

Il est au-dessus de toutes les dignités humaines.

Par ses interventions multiples, il a esayé d'éviter la guerre. Il est furieux contre les nations qui ont déclaré la guerre malgré lui, principalement contre les juifs impies.

Toutes ses idées mystiques sont imprégnées du même caractère grotesque : il déclare qu'il est le représentant de Jésus-Christ sur la terre. Pendant la guerre, son rôle s'est borné à envoyer directement au paradis les âmes des victimes tombées au champ de bataille. Sa tâche aussi sur cette terre est de mettre Blancs et Noirs sur le même pied d'égalité.

Il sait aussi fabriquer des bagues magiques.

Il est persécuté, on l'a enfermé à l'Hôpital car les gens le craignent parce qu'il est le créateur. On craint sa nouvelle politique.

A l'examen neurologique on ne note pas de dysarthrie. Il existe des tremblements des extrémités. Le signe d'Argyll-Robertson existe nettement.

Par ailleurs, l'état général est bon, l'examen somatique est négatif.

Les antécédents ne peuvent être mis en évidence, en particulier au point de vue syphilis.

Au point de vue humoral, on note :

L.C.R. {
cytologie .... 20 éléments
albumine .... 0 gr. 50
Kahn .... + +
benjoin colloïdal 2222210000000000
Lymphocytose avec quelques plasmocytes. Pas de cellules muriformes.

Traitement et évolution.

A partir du 2 avril 1941, a reçu une série de 21 gr. 50 de stovarsol sodique. Avant son départ de l'Hôpital Indigène, en décembre 1941, on notait une aggravation de l'état démentiel, le faciès devenant inexpressif, un mutisme relatif succédant à la logorrhée.

En résumé. — Tirailleur âgé de 25 ans, ayant servi en Afrique du Nord (Algérie), d'où il est rapatrié sanitaire ; présente un état démentiel avec idées délirantes particulièrement polymorphes et à thème mégalomaniaque ; perte marquée de l'auto-critique. Les réactions du L.C.R. viennent confirmer un diagnostic clinique particulièrement net de méningo-encéphalite diffuse syphilitique.

Obs. 5. — Yanzi.

Tirailleur de 2e classe, âgé de 25 ans environ.

Originaire de la Côte d'Ivoire.

Appelé, a fait 4 ans de services ; est rapatrié sanitaire de l'Afrique du Nord où il était en service depuis 1937.

Son rapatriement est motivé par une « paralysie générale » diagnostiquée et traitée depuis novembre 1939. Le malade aurait reçu des cures de stovarsol sodique. Entré à l'Ambulance du Cap Manuel le 11 janvier 1941, nous le transéatons le 25 janvier 1941 sur l'Hôpital Indigène, d'où il est rapatrié le 29 mai 1941 sur son pays d'origine.

Nous ne possédons pas de précisions sur le mode de début, mais actuellement l'examen nous montre un sujet présentant un ralentissement marqué de l'activité psychique ; son comportement est particulièrement perturbé. il reste constamment couché ou assis sur son lit, vit à l'écart de ses camarades de chambrée auxquels il n'adresse jamais la parole. Cherche à se dérober aux examens médicaux, à notre interrogatoire.

Le faciès est sans expression.

Fait preuve d'une perte marquée de l'auto-critique, en déclarant qu'il n'est pas malade et qu'il n'a jamais été malade.

Extériorise quelques idées délirantes à thème mégalomaniaque. Dit avoir été promu à différents grades jusqu'à celui de lieutenant, mais l'Autorité militaire s'est abstenue de les lui décerner pour éviter une injustice de sa part, vis-à-vis des autres tirailleurs de la classe de Yanzi. Il présente aussi quelques idées de persécution ; refuse de prendre une purgation car on veut l'empoisonner ; déclare qu'en cela tout le monde est d'accord avec ses ennemis.

L'examen neurologique montre un tremblement fibrillaire de la langue avec dysarthrie très marquée.

Il existe un signe d'Argyll-Robertson indiscutable.

L'état général est bon, l'examen somatique est par ailleurs entièrement négatif.

Les antécédents sont impossibles à établir, en particulier au point de vue accidents syphilitiques antérieurs.

Bien qu'ayant reçu un traitement prolongé, ce malade présente encore un syndrome humoral assez caractéristique :

L.C.R.	cytologie	8 éléments
	albumine	0 gr. 50
	Kahn	négatif
	benjoin	0122100000000000
Sang	B.W.	+
	Kahn	++

Evolution.

N'a pas été traité au cours de son hospitalisation. Il n'y a pas eu d'évolution notable du syndrome psychique.

En résumé. — Méningo-encéphalite syphilitique diffuse chez un tirailleur âgé de 25 ans, ayant servi en Afrique du Nord, dont le début remonte à 15 mois et vraisemblablement modifiée par le traitement antérieur. Il persiste cependant un déficit important de l'activité intellectuelle et motrice, un syndrome neurologique (dysarthrie avec signes d'Argyll-Robertson), un syndrome humoral assez typique pour adopter le diagnostic de « paralysie générale » antérieurement posé.

Obs. 6. — Thioro-Sambe.

Femme âgée de 50 ans environ.

Originaire de Rufisque (Sénégal) qu'elle n'a jamais quitté.

Entrée à l'H. C. I. le 5 mai 1940 où elle est décédée le 28 avril 1941.

Le mode de début ne peut être précisé

Cette femme présente au point de vue psychique un état démentiel très avancé, avec faciès inexpressif, hébété ; bredouille des paroles incompréhensibles.

Elle ne peut donner aucune réponse lors de son interrogatoire, cherche à fuir.

L'examen neurologique montre un tremblement menu mais rapide des extrémités, tremblements fibrillaires au niveau des muscles de la face.

Au niveau de la langue, tremblements fibrillaires et mouvements de trombone.

On note une hypèreflectivité tendineuse généralisée et au niveau des yeux, des pupilles inégales, irrégulières, sans réaction à la lumière. L'état général est très mauvais, pré-cachectique, mais l'examen somatique ne révèle rien de particulier. Les antécédents sont, bien entendu, impossibles à établir.

Le syndrome humoral montre :

L.C.R.	cytologie	40 éléments
	albumine	0 gr. 56
	Kahn	+ +
	benjoin	1222202100000000
Sang	B.W.	positif +
	Kahn	positif +

Evolution.

Installation du gâtisme ; la malade s'alimente mal, l'état de dénutrition progresse. Elle décède dans un état cachectique avec collapsus cardio-vasculaire.

En résumé. — Femme indigène âgée d'une cinquantaine d'années. Originaire du Sénégal qu'elle n'a jamais quitté. Présente un état démentiel avec gâtisme. Le syndrome neurologique et l'examen du L.C.R. sont en même temps suffisamment caractéristiques pour que l'on puisse porter le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse syphilitique.

Obs. de Tabo P. G.

Obs. 7. — Diakité Ch., 54 ans.

A vécu en France et a voyagé.

Allégation de chancre en 1911.

Hospitalisé le 3-4-41.

Etat confusionnel avec agitation psycho-motrice, verbigération. Désorientation dans le temps et l'espace.

Périodes d'euphorie succédant à des moments d'irritabilité.

Tremblement des extrémités.

Dysarthrie caractérisée : syllabes escamotées.

Examen neurologique :
- Ataxie locomotrice, lance la jambe avec violence en marchant.
- Abolition des réflexes achilléens.
- Romberg positif.

Ganglions cervicaux, sus-épitrochléens.

Cicatrice de chancre. Hypotension artérielle.

T.A. Maxima : 10. Moyenne : 8. Minima : 7.

L.C.R.	cytologie	400 éléments
	albumine	1,60
	Kahn	+
	benjoin	112222222210000
Sang	B.W.	+ +

Décès rapide. Autopsie du cerveau.

Méningite gommeuse de la face inférieure du cerveau englobant la tige de l'hypophyse.

Infiltration des parois ventriculaires qui ont un aspect gélatineux jaune sale.



CONSIDERATIONS PARTICULIERES SUR LA NEURO-SYPHILIS EN AFRIQUE INTERTROPICALE

Il serait vain de tirer des conclusions formelles de ces sept observations. Cependant, la confrontation de ces cas avec les observations publiées en Afrique Noire, ainsi qu'avec les acquisitions plus denses faites dans les autres contrées intertropicales, appellent quelques réflexions, surtout d'ordre étiologique et pathogénique.

Un premier fait tout d'abord, est l'existence incontestable de la neurosyphilis parenchymateuse chez le Noir d'Afrique.

Une deuxième donnée vraisemblable, mais dont il est difficile de se faire aujourd'hui une idée précise par rapport à l'extrême diffusion de la syphilis, *est la rareté de ce type d'atteinte en regard des autres modalités de l'infection du système nerveux.*

Bien que nous ne puissions apporter d'arguments statistiques, la rareté de cette neurosyphilis parenchymateuse s'oppose à la fréquence relativement grande des états méningés latents dépistés chez des syphilitiques noirs avérés, d'autre part à la fréquence encore plus grande des neurosyphilis vasculaires, monnaie courante en Afrique. Les états méningés latents découverts par la ponction lombaire décèlent des modifications histochimiques assez prononcées du liquide céphalo-rachidien avec des réactions sérologiques négatives, tandis que le Bordet-Wassermann est fortement positif dans le sang. Lorsque la syphilis s'avère nettement sur d'autres plans anatomiques, l'on peut, sans difficulté, intégrer ces cas dans le cadre de la neurosyphilis latente de Ravaut et Sezary. Mais il y a des cas d'interprétation difficile : nous voulons parler d'états méningés latents chez des Noirs chez lesquels la spécificité est une découverte purement sérologique dans le sang. Doit-on conclure obligatoirement à la nature syphilitique de cette méningite quel qu'en soit le mécanisme ?

En Europe et dans les pays de race blanche, l'opinion est aujourd'hui à peu près arrêtée et lie les deux événements : syphilis sérologique et réaction méningée. En Afrique intertropicale, cette conception simple ne peut pas être admise sans une critique individuelle extrêmement poussée de pareils cas.

Il se pose, tout d'abord, la question délicate de l'interprétation de réactions sérologiques isolées chez les Noirs. La pratique extensive des réactions sérologiques qui nous permettait le voisinage de l'Institut Pasteur, nous a fourni bien des fois, dans le sang, des B. W. positifs, embarrassants, devant des sujets cliniquement indemnes de syphilis. Ceux qui ont travaillé en Afrique ont connu les mêmes hésitations. Entre autres investigations systématiques, une enquête poursuivie à l'Hôpital Maritime de Toulon, sur 200 tirailleurs noirs cliniquement indemnes, a montré chez eux 20 % de réactions sérologiques positives. Admettons cependant, avec Riou, « que l'on ait exagéré l'importance des réactions sérologiques faussement ou passagèrement

positives, signalées au cours ou à la suite de nombreuses maladies tropicales : paludisme, trypanosomiase, spirochétose, lèpre... » chez les indigènes. Il reste avec la trypanosomiase surtout, à un degré moindre avec les spirochétoses, des éventualités qui compliquent le problème étiologique. On sait, en effet, qu'il existe des cas de trypanosomiase encéphalo-méningée latents, plus nombreux qu'on ne l'imagine, dans lesquels la recherche du trypanosome dans le sang, le ganglion et le liquide céphalo-rachidien peut rester vaine à plusieurs reprises.

La détermination reste possible par l'étude attentive de la figure histologique du culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. L'évolution plasmocytaire des différents éléments mononucléés (lymphocytes, monocytes, cellules endothélioïdes...) est toujours très accentuée dans la trypanosomiase. *En outre, de nombreux plasmocytes subissent cette dégénérescence singulière qui aboutit à la cellule muriforme ou corps morulé de Mott.* Il est bon d'adjoindre aux recherches habituelles l'examen du suc sternal qui, en dehors du parasite, peut déceler des modifications histologiques sur lesquelles nous avons déjà attiré l'attention.

Comment interpréter cette rareté relative de la syphilis parenchymateuse chez le Noir africain ?

Nous avons dit, tout à l'heure, qu'il était difficile de se faire une idée précise des proportions relatives de la syphilis neuroparenchymateuse en regard de la méningo-syphilis latente et des atteintes vasculaires du système nerveux.

Il est cependant quelques données numériques qui peuvent contribuer à fixer les idées.

D'après les statistiques du Ministère des Colonies, en 1935, sur 2.500.000 consultants et hospitalisés en A. O. F., 150.000 syphilitiques ont été dépistés. A Madagascar, cette même année, c'est près de 200.000 malades qu'il faut inscrire.

Dans cette colonie, Barbier, chef du Service antivénérien, note que la syphilis nerveuse est encore rare.

Avec l'Afrique Equatoriale Française, c'est, pour l'Afrique Française Intertropicale, un chiffre officiel de 400.000 malades qu'il faut retenir pour la seule année 1935.

Rien que pour l'A. O. F., « sur 100 malades tout venant, 6 à 7 sont porteurs de lésions ou de manifestations syphilitiques. Cela ne préjuge en rien de l'imprégnation spécifique de l'ensemble de la population », dit le rapporteur. Pour la seule circonscription de Dakar, soit sur une population globale de 100.000 habitants, les dispensaires dépistent, en 1935, 10.000 spécifiques. Ce dépistage, pratiqué en majeure partie par le couple polyclinique Roume — Institut Pasteur — est à retenir.

Sur ces 10.000 malades, 170 ont été examinés au point de vue liquide céphalo-rachidien — 10 fois le B. W. et le Kahn sont positifs ; or, sur ces 10 malades, pas une seule paralysie générale ou tabès n'est à retenir.

Certaines enquêtes particulières, menées par des initiatives individuelles, donnent à penser que la diffusion réelle de la syphilis noire est encore plus grande. Reynes et Trinquier ont, en équipe de prospection de trypanosomiase, étudié les indices fournis par la réaction de Meinicke, M. T. R. Dans la tribu des Douala, ils trouvent un pourcentage de 35 %. Dans une autre enquête sur la même tribu, Beau-

diment, sur 728 sérums, retrouve le même pourcentage. En regard de ces chiffres, au Togo et au Cameroun, sur 60.000 spécifiques, aucun cas de paralysie générale n'est dépisté.

Toutes les statistiques auxquelles nous empruntons ces quelques chiffres s'accordent, quant aux formes cliniques observées, et dégagent l'affinité cutanéo-muqueuse, osseuse et articulaire de la syphilis indigène. Les atteintes viscérales sont fréquentes et, avec Riou, nous pensons que les atteintes viscérales de la syphilis sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'estime. Mais habituellement, ces localisations ne sont rapportées qu'avec leur étiquette anatomique : aortites, cirrhoses, néphrites, etc.

Les localisations nerveuses par artérites et méningites, ainsi que les atteintes sensorielles, sont assez souvent mentionnées dans ces statistiques.

A cette densité de la syphilis, s'oppose l'exceptionnelle paralysie générale. Comment peut-on interpréter ce fait ?

Sans vouloir donner aux quelques observations françaises publiées une valeur indicative absolue, on est cependant frappé par le fait que la plupart des cas rapportés concernent des sujets militaires ou fonctionnaires, amenés à notre manière de vivre et, le plus souvent, ayant vécu en dehors de leur colonie d'origine. Cette circonstance s'accorde en fait avec les constats de Plaut chez les Nègres Américains, issus de sujets transplantés dont le mode de vie a été complètement modifié depuis le mouvement originel. Une première réflexion nait : s'agit-il de contaminations par un virus étranger, neurotrope ? Il ne semble pas. L'analyse de nos cas permet de penser que les cinq tirailleurs dont nous rapportons les observations, se sont contaminés en Afrique, les deux autres sujets ne l'ayant jamais quittée.

Au demeurant et bien que le cycle biologique du Tréponème ne soit pas encore complètement élucidé, il semble bien que la plupart des auteurs rejettent actuellement la notion de l'existence de deux souches du virus spécifique.

En réalité, la résistance du Noir autochtone à la paralysie générale, semble être une question de terrain.

Le glissement vers la paralysie générale, observé chez certains Noirs amenés à vivre dans des conditions physiques et morales complètement différentes de celles des autochtones et qui furent habituellement les leurs jusqu'à l'âge adulte, s'oppose en fait au dogme de l'immunité naturelle du tissu nerveux des Noirs devant le Tréponème. Ce changement de discipline aboutit vraisemblablement à des modifications biologiques profondes dont nous n'envisageons d'habitude que les étapes géographiques et sociales bien superficielles.

Il faudrait de longs développements pour arriver à montrer l'ampleur des changements infligés. *Imagine-t-on la différence considérable qui existe entre la bio-physiologie du Mossi, nu ou presque dans sa brousse, s'alimentant chaque jour d'une simple galette de mil et de quelques condiments et le régime nouveau de vie qui sera le sien dans une caserne de France, après de lonbues migrations ?*

Dans la pathologie des transplantés, il faut tenir le plus grand compte de cette révolution biologique.

Il pourrait paraître osé de faire intervenir le surmenage intellectuel chez des tirailleurs. Cependant, chez un individu modelé dans son comportement psycho-moteur par des conditions naturelles puissantes et simples, l'apprentissage de la vie militaire et de ses techniques provoque un effort d'adaptation réellement pénible, sans compter les nombreux chocs émotifs qui émaillent une vie nouvelle.

A côté des facteurs moraux et intellectuels, interviennent incontestablement les autres éléments du changement de vie : habitudes alimentaires nouvelles, hygiène corporelle et vestimentaire différentes, conditions climatiques plus rudes et plus variées.

La pathogénie de l'encéphalite spécifique a été remarquablement étudiée par Sezary. Nous analyserons plus particulièrement certains facteurs qui ont déjà attiré l'attention, mais nous paraissent d'une importance particulière chez le Noir :

1°) C'est tout d'abord le bouleversement qui intervient au niveau du plan cutané. Le vêtement, la chaussure, l'hygiène corporelle, le climat, modifient complètement la riche physiopathologie de la peau chez ces dépaysés. Chez l'indigène, dans les conditions naturelles de la vie, la syphilis est dermotrope. Comme l'a démontré Riou, il y a chez le Noir « un appel du virus à la peau par les traumatismes, les lésions parasitaires ou microbiennes ».

« Les traumatismes répétés, même minimes, conditionnent, pour une part, les localisations syphilitiques si fréquentes au niveau des membres inférieurs chez les indigènes qui vont et travaillent les pieds et les jambes nus ».

Il est certain, d'autre part, que la fréquence et la variété des infections cutanées et parasitaires de la peau, favorisent l'efflorescence secondaire de la syphilis ainsi que la localisation des accidents tardifs et contribue à donner à la syphilis africaine cette originalité exubérante des manifestations cutanées.

Les modifications hygiéniques et vestimentaires aboutissent à supprimer ce biotropisme par la disparition des causes d'appel à la peau. Chez l'indigène transplanté cette modification intervient avec son maximum d'effet.

2°) Le rôle de la thérapeutique dans le déterminisme neuro-parenchymateux de la syphilis a été remarquablement mis en évidence par Sezary. Que penser chez le Noir de nos entreprises thérapeutiques ? Les traitements pratiqués jusqu'ici ont rarement dépassé quelques injections. Mais, contrairement à ce que l'on pourrait craindre, la paralysie générale reste exceptionnelle.

Faut-il penser avec Sezary que l'influence de ces thérapeutiques insuffisantes ne se manifestera que plus lentement au travers de plusieurs générations ? Dans ce cas, il faut attendre pour juger de la réalité de cette lente orientation neurotropique du conflit spécifique en pays noir. Cependant, un examen attentif de cet opportunisme thérapeutique qui nous a été imposé par le climat ethnique africain doit nous rassurer quelque peu. Comme le fait remarquer Riou, dans les « régions isolées de nos colonies... l'indigène reste soumis à l'influence des sorciers et des matrones et on note là une proportion très élevée d'accidents tertiaires multiples, récidivants, polymorphes, tandis que les manifestations secondaires sont moins fréquemment observées, les lésions primaires exceptionnellement dépistées ».

Même dans les centres urbains, ce sont les accidents majeurs et voyants de la syphilis qui conduisent les indigènes au médecin européen. Ils connaissent la rapidité avec laquelle ces grandes lésions cutanées, osseuses, fondent, sous l'influence de la thérapeutique. Les traitements institués sont donc tardifs mais courts et parfois répétés. L'indigène ne comprend pas la nécessité de la continuité des cures au delà du blanchiment des lésions cutanées ou de l'amélioration du syndrome viscéral épisodique.

Pourquoi ces traitements insuffisants n'ont-ils pas encore provoqué jusqu'à présent l'augmentation de la fréquence des neurosyphilis parenchymateuses chez les Noirs africains ?

Il paraît raisonnable de penser que c'est parce que ces traitements interviennent le plus souvent au delà des accidents allergiques secondo-tertiaires. Chez l'évolué qui viendra consulter dès l'accident primaire, chez le transplanté soumis à la surveillance constante du médecin, la grande révolution allergique qui aboutit aux modifications tissulaires de la syphilis à allure quasi expérimentale de l'autochtone ne se produit point. La peau perd sa force d'appel dans l'orientation du virus. Le traitement intervient avec précocité pour aider à la neutralisation de cette tendance. S'il est insuffisant, il s'ajoute à toutes les autres causes favorisantes pour déterminer l'encéphalite spécifique. C'est bien ce qui semble se passer chez les tirailleurs dont nous rapportons les observations. Deux d'entre eux sont jeunes. Dans l'observation 2, l'incubation de la paralysie générale paraît avoir été particulièrement brève car les premiers troubles mentaux apparaissent deux ans après le chancre et un traitement insuffisant.

Mais ce qui rend si ardu le problème de la pathogénie de la localisation encéphalitique du Tréponème, c'est vraisemblablement la conjugaison d'un grand nombre d'éléments étiologiques qui conduisent le virus à la cellule nerveuse.

Dans le dépaysement, et s'il intervient réellement, comme nous le pensons dans le déterminisme de la paralysie générale, l'analyse pathogénique est relativement plus simple. Au climat psychologique nouveau, à la disparition des causes dermotropiques, à l'intervention des traitements précoces et insuffisants, s'ajoutent d'autres causes.

Dans cet ordre d'idées, envisageons *le rôle du paludisme*. C'est une maladie à courte prémunition chez l'individu enlevé aux réinfestations anophéliniennes plus ou moins répétées des territoires endémiques. Le paludisme guérit le plus souvent en quelques mois, contrairement à ce que l'on a pensé et écrit pendant longtemps, chez les individus accidentellement contaminés ou quittant les régions palustres. Or, les sujets dont nous rapportons les observations sont, pour la plupart, des transplantés, tandis que chez l'autochtone, l'état réticulo-endothélial complexe, qu'on appelle prémunition, est entretenu par des réimpaludations continuelles. La différence brutale dans la fréquence de la paralysie générale chez les transplantés en zone non palustre et chez les autochtones, a donc une relation vraisemblable avec le paludisme. Si les auteurs marocains (Lepinay) et Dorolle en Indochine n'accordent à cette intervention qu'une faible importance, par contre Lutrario, en 1933, montre dans les *Bulletins de l'Office International d'Hygiène Publique*, que l'antagonisme entre paralysie générale et paludisme existe en Italie au moins dans les chiffres statistiques. Il arrive à poser la question de savoir si le paludisme natu-

rellement contracté a, par rapport à la paralysie générale, la même action que l'injection intentionnellement provoquée. Il y a encore une différence que nous nous permettons de signaler, c'est que le paludisme d'inoculation thérapeutique est de courte durée et ne détermine que des modifications tissulaires fugaces tandis que la prémunition, constamment entretenue par les réinfestations dans les territoires endémo-épidémiques, est un état biologique qui dure tant que l'individu reste dans ces territoires.

Il faut analyser le paludisme au delà du vocable si légèrement invoqué pour concevoir l'antagonisme vraisemblable entre la prémunition palustre vraie et la paralysie générale.

Il y a d'autres composantes du dépaysement qui mériteraient une analyse plus approfondie dans la pathogénie de la syphilis parenchymateuse de ces transplantés mais ils échappent encore à l'analyse clinique. Les modifications climatiques complexes du changement géographique entraînent, certainement, des répercussions biologiques. Nous saisissons déjà, pour le paludisme, des variations considérables, fonction du site géographique. A tel point que nos camarades d'Indochine arrivent à concevoir, dans le paludisme et ses mouvements épidémiques et cliniques, une « maladie de site physiographique ».

En ce qui concerne la syphilis, les fluctuations saisonnières de la sérologie, chez les spécifiques, sont connues. Riou a noté, chez des coloniaux adultes spécifiques, chez des enfants hérédo-spécifiques, des réactivations climatiques extrêmement suggestives.

Les changements d'habitudes alimentaires mériteraient également d'attirer l'attention. Avant de les apprécier, il faudrait établir les grandes constantes biologiques ethniques, les mouvements possibles de ces constantes chez les transplantés, pour saisir l'importance des mouvements du terrain qui déterminent, en fin de compte, les fluctuations de réceptivité. Pareille enquête anthropo-biologique a déjà été menée en Indochine, sous l'impulsion du Dr Huard, et notre ami Autret a déjà établi, par de longues et minutieuses analyses, quelques constantes ethniques intéressantes des Indochinois. Dans cet ordre d'idées, Montel a été critiqué pour avoir pensé expliquer la rareté de la paralysie générale exotique par l'hypocholestérinémie des indigènes. Son seul tort est peut-être d'avoir voulu donner une explication univoque, mais cet élément est à retenir comme hypothèse de travail au moment où l'étude des maladies métaboliques ouvre à la neurologie des horizons nouveaux. Van Bogaert d'une part, Guillain de l'autre, viennent de publier des observations de cholesterinose cérébrale et en dégagent l'intérêt pour la nosographie. A ce point de vue, rappelons encore l'énorme différence entre la ration alimentaire riche en glucides mais par ailleurs si pauvre, du Noir de la brousse, à la ration de type européen du Noir évolué ou transplanté. Montel, qui, depuis plusieurs années, s'est attaché au problème de la syphilis exotique, pense aujourd'hui que les variations de l'affection sont conditionnées par le milieu, le climat, la nourriture.

L'alcoolisme sur lequel le professeur Roger insiste, à juste titre, comme cause favorisante de l'encéphalite spécifique, est à retenir dans deux de nos observations. En dehors de son action toxique propre, il intervient vraisemblablement chez l'indigène comme cause de déséquilibre alimentaire.

L'âge de quelques malades attire l'attention. Le sujet de Peyrot a 25 ans, deux des nôtres ont le même âge. Cette précocité soulève l'hypothèse d'une hérédo-spécificité, mais l'examen clinique ne fournit aucun argument probant.

Au point de vue clinique, les remarques que l'on peut faire n'apportent aucune notion qui n'ait déjà été mise en évidence dans les autres races exotiques. Les observations de Porot, de Mareschal en Afrique du Nord, sont valables pour les Noirs d'Afrique Intertropicale. Dans quatre cas, il s'agit de formes démentielles d'évolution extrêmement insidieuse, progressive, peu voyante.

Le contingent délirant est habituellement pauvre ou fragmentaire en rapport avec le fonds mental.

L'idée de grandeur y est représentée à l'échelle de leurs acquisitions et de leurs tendances. Chez S... (obs. 2), elle ne se démasque que par le port illégal de décorations. Dans certains cas, il persiste une activité automatique correcte compatible avec un comportement d'apparence normale.

Nous noterons l'importance des signes neurologiques dans les observations rapportées en relation vraisemblable avec le stade avancé où l'affection a été dépistée. Une particularité neurologique qui mérite d'être soulignée est la rareté du tabès. Nous n'en avons observé qu'un seul cas, encore s'agit-il d'un cas de tabo-p. g. (obs. 7). La fréquence des pseudo-tabès béribériques d'une part, les complications béribériques survenant au cours d'affections neurologiques, d'autre part (obs. 1) doivent inciter à une grande prudence dans le diagnostic de cette affection.

Les signes biologiques, dans nos observations, sont caractéristiques et légitiment un diagnostic par ailleurs probant.

Au point de vue du diagnostic clinique, on a comparé et l'on compare encore volontiers la paralysie générale à la trypanosomiase encéphalo-méningée. La ressemblance grossière de certains aspects cliniques, quelques analogies anatomo-pathologiques et surtout le fait zoologique, ont conduit de nombreux auteurs à un parallèle avec la syphilis.

En réalité, la trypanosomiase n'a que des rapports grossiers avec la paralysie générale. La discrimination est facile. La confusion n'est possible qu'au stade terminal, démentiel des deux affections. Elles ne se rejoignent qu'à ce moment. A la période d'état, il n'y a aucune difficulté. *La trypanosomiase est le prototype des encéphalites végétatives, et emprunte à sa localisation infundibulo-tubérienne majeure une figure extrêmement originale.* Les éléments essentiels et remarquablement constants en sont les troubles de la régulation hypnique et les éléments psycho-moteurs qui s'y rattachent (états subconfusionnels, onirisme, troubles du tonus musculaire), les troubles instinctifs (faim, soif), et surtout endocriniens (impuissance chez l'homme, aménorrhée et stérilité chez la femme, syndrome myxœdémateux, cachexies...), les troubles de la sensibilité, hyperpathie, prurit d'origine thalamique vraisemblables, etc.

L'absence constante de signes pupillaires, et surtout les modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien ne permettent pas l'erreur.

CONCLUSIONS

Ainsi donc la paralysie générale existe chez les Noirs d'Afrique. Mais dans l'état actuel de nos connaissances en pathologie africaine l'encéphalite spécifique reste encore très rare. Les quelques observations déjà publiées et celles que nous présentons aujourd'hui concernent surtout des Noirs transplantés ou évolués, tandis que l'autochtone vivant dans sa brousse y échappe.

Il est difficile d'affirmer que cette antithèse répond à un état de fait. Peut-être s'agit-il de conjonctures fortuites ? Nous ne le pensons pas. Nous sommes tentés de voir dans les modifications biologiques complexes engendrées par le transfert, un ensemble de faits susceptibles d'expliquer, d'une manière convenable, le glissement du Tréponème vers la cellule nerveuse. Les conditions psychiques nouvelles, la neutralisation du dermotropisme de la syphilis du Noir chez les dépaysés, les modifications climatiques, la guérison du paludisme, les conséquences métaboliques d'habitudes alimentaires nouvelles sont les incidents majeurs d'une révolution biologique que nous soupçonnons à peine chez les transplantés. Les grands mouvements des races exotiques, conséquences de la civilisation et de ses accidents, ont déjà posé à la pathologie exotique de redoutables questions non encore résolues : tuberculose, pneumococcies, syphilis des Noirs, béribéri des races exotiques, etc. Toutes ces questions ont ouvert des discussions en pleine effervescence. Des mots revenaient et reviennent inlassablement dans l'épidémiologie de ces affections : dépaysement, encombrement, mouvements de collectivités soumises aux mêmes conditions de vie.

C'est par le béribéri, maladie exotique, que la médecine moderne est entrée dans le domaine de la biochimie. Soyons de même persuadés que l'observation attentive d'entités telles que la syphilis, en milieu exotique, nous apportera d'autres surprises, et peut-être la solution de problèmes biologiques encore mystérieux.

(Ecole d'Application du Service de Santé Colonial.)

***

BIBLIOGRAPHIE

BLANCHARD. — Neurotropisme des maladies infectieuses tropicales. *Grandes Endémies Tropicales*, 1927, Vigot.

CASANOVE et BRIQUI. — Un nouveau cas de P.G. indigène. *Société de Médecine et d'Hygiène Tropicale*, 30 mars 1933.

DESOILLE et GAULTIER. — Syphilis cérébrale. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*. Neurologie, 17055.

DEWULF et MARCHAND. — Syphilis nerveuse chez les Bakongos. *Société Belge de Médecine Tropicale, Bruxelles-Médical*, 18 juin 1933.

DONNADIEU. — Situation actuelle de la syphilis nerveuse à forme mentale. *Marseille-Médical*, 15 juin 1939.

GALLAIS. — Contribution à l'étude des états méningés en A.O.F. *Médecine Tropicale*, n° 10, 1942 .

GALLAIS et ARQUIÉ. — La cellule muriforme dans la trypanosomiase humaine africaine. *Médecine Tropicale*, T. 1, n° 3, 1941.

GOUGEROT. — 1° — Défense et immunisation par la peau. *Journal des Praticiens*, n° 51, 1933, p. 883.
2° — Défense cutanée ou immunisation spontanée des syphilitiques nord-africains. *Journal des Praticiens*, n°s 5 et 6, 1934.

GUILLAIN, BERTRAND, GODET-GUILLAIN (Mme). — Etude anatomo-clinique d'un cas de cholestérinose cérébrale. *Revue Neurologique*, T. 74, n°s 9-10, 1942, p. 249.

HUOT. — L'aliénation mentale à Madagascar *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1936, p. 19.

JEAUNEAU. — Un cas de P.G. chez un Malgache. *Marseille-Médical* 25-2-1928.

LACAPÈRE. — Influence du paludisme sur la syphilis chez l'Arabe. *Revue Pratique des Maladies des pays chauds*, 1930.

LEPINAY. — Evolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes. *Bruxelles-Médical*, 17 octobre 1937, p. 1780.

LUTRARIO. — Paralysie générale et paludisme. *Bulletins de l'Office International d'Hygiène Publique*, 1933, p. 1769.

MALADIES ÉPIDÉMIQUES, endémiques et sociales dans les colonies françaises. (*Rapports annuels des colonies analysés dans les Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*).

MARI et MIQUEL. — Deux cas de P.G. chez des Nègres décédés dans les asiles de la Seine en 1923. *Société de Médecine Mentale*, 31 janvier 1933.

MONTEL. — Hypocholestérinémie des indigènes, cause de la rareté chez eux des syphilis cérébrales. *Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique*, 1933.

MONTEL. — La syphilis dite exotique chez les Annamites de Cochinchine. *Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique*, 1942. T. XXXV, n°s 4 et 5, page 132. (Bibliographie importante).

PEYRE. — L'assistance mentale aux colonies. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1934, p. 445.

PEYROT. — Paralysie générale chez un Dahoméen. *Société de Médecine et d'Hygiène Coloniale de Marseille*, 9 janvier 1924. *Marseille-Médical*, 1924, n° 3.

RIOU. — Quelques aspects de la syphilis aux colonies. *Grandes Endémies Tropicales*, 1939, Vigot.

ROGER. — La neurosyphilis exotique. *Marseille-Médical*, Juin 1939, p. 765.

SEZARY. — 1° — L'orientation de la syphilis exotique en 1934. *Maroc-Médical*, 15 janvier 1935, p. 19.
2° — La syphilis du système nerveux, *Masson*, 1938.

THIROUX. — Les maladies vénériennes dans les colonies françaises. Exposition de Marseille. *Congrès de la Santé*, 1922, Rapports p. 86.

VAN BOGAERT. — Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée. *Masson*, Paris 1937.

VAN DEN BRANDEN. — Réaction méningée de la syphilis chez un Noir du Congo. *Bulletins et Mémoires de la Société de Pathologie Exotique*, 1916, T. 8, p. 570.

WALRAVENS et WALKER. — Syphilis nerveuse chez le Noir. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, 30 octobre 1929, p. 203.

LES ACCIDENTS VASCULAIRES DES INJECTIONS INTRA-FESSIÈRES DE QUININE

par

M. CASILE

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales
Assistant de Chirurgie des Hôpitaux Coloniaux

La possibilité d'accidents divers consécutifs aux injections intramusculaires de quinine est bien connue et elle a servi de prétexte à bien des discussions sur le choix de la voie d'administration du médicament. Nous voulons attirer l'attention aujourd'hui sur toute une catégorie d'accidents, sans doute connus, mais sur lesquels cependant on n'insiste guère en général, puisque tous les traités classiques les taisent : nous voulons parler des accidents d'origine vasculaire.

Nous étudierons donc successivement :

a) la place de ces accidents dans la littérature médicale ;

b) les faits expérimentaux qui nous permettront d'expliquer par une lésion vasculaire, la capillarit caustique, l'existence de certaines nécroses quiniques ;

c) les faits cliniques que nous avons recueillis, dans la littérature ou inédits, et les déductions qu'on peut en tirer ;

d) le pronostic souvent grave de ces lésions.

Enfin nous essayerons de rechercher s'il est possible d'éviter ces accidents et quels sont les éléments de cette prophylaxie.

— I —

LA PLACE DES ACCIDENTS VASCULAIRES DES INJECTIONS DE QUININE DANS LA LITTERATURE MEDICALE

Il semble que c'est le médecin de la Marine Allemande, H. Ziemann, qui, le premier, en 1900, ait utilisé la voie intramusculaire pour l'administration de la quinine dans le traitement du paludisme pernicieux.

Les accidents imputables aux injections sous-cutanées de quinine avaient été, dès le début, assez importants et assez fréquents pour émouvoir le Ministre de la Guerre qui, déjà en 1895, demandait au Comité Technique de Santé un rapport sur les accidents qu'elles déterminent « dans le but de diminuer ces fâcheuses complications ».

Kelsch est chargé de la rédaction de ce rapport : il attribue les escharres, abcès, phlegmons, observés alors, plutôt à l'état d'anémie et d'épuisement consécutifs aux séjours prolongés aux colonies qu'aux qualités chimiques des solutions utilisées ou à la technique employée (*Arch. Méd. et Pharm. Militaires*, 1895).

Setti, en Italie, Lemanski, en Tunisie, reprennent, en 1901, le procédé de Ziemann et s'en déclarent satisfaits. En France, Drouillard consacre une thèse (Bordeaux, 1903) à ce mode d'introduction du médicament dans l'organisme.

Mais rapidement les injections intramusculaires s'avèrent aussi dangereuses que les injections sous-cutanées et Malafosse en étudie longuement les accidents locaux en 1905 (*Archives de Médecine Militaire*). Il signale les escharres, les sphacèles étendus, les abcès, les neurites et névrites graves, et surtout le tétanos sur lequel les médecins coloniaux avaient déjà attiré l'attention. Il préconise le retour à l'utilisation par voie sous-cutanée de solutions étendues de chlorhydrate neutre de quinine.

Ce sont les mêmes accidents que notent Grall et Marchoux (tome I du *Traité de Pathologie Exotique*, de Grall et Clarac), qui, eux aussi, proscrivent formellement l'injection dans le tissu musculaire de la fesse.

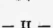
En revanche, Rigollet (dans le tome VIII du même traité) substitue avantageusement la voie intramusculaire à la voie sous-cutanée. Egalement, Sadoul (*Arch. d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1906) qui avait été frappé au Tonkin et au Sénégal par la fréquence des abcès consécutifs aux injections sous-cutanées de quinine, estime que ces abcès sont, au contraire, extrêmement rares (1 sur 1.500 injections) quand les injections sont faites dans le tissu musculaire. Guillon est du même avis (2 sur 1.200). Le Dantec donne aussi la voie intramusculaire comme la voie de choix et la région fessière comme la région d'élection ; le point important est d'éviter le nerf sciatique ; quant aux accidents possibles, ce sont, pour lui encore, nodosités, abcès, plaques de sphacèle, phlegmons, névrite sciatique et tétanos.

Les classiques restent donc muets sur l'éventualité d'accidents d'origine vasculaire consécutifs aux injections de quinine dans les muscles de la fesse. L'accident majeur et le plus fréquent, c'est la névrite sciatique ; c'est lui qu'il faut éviter et c'est à cela que visent toutes les techniques opératoires proposées. Quant au reste, abcès, induration, sphacèle, on en recherche la cause dans les fautes d'asepsie, dans la concentration du médicament, quand ce n'est pas dans la gravité du paludisme ou dans la déficience de l'état général. Que ces causes entrent en ligne de compte nous ne le contesterons pas, mais nous verrons que l'on peut trouver dans un processus essentiellement vasculaire l'explication de ces gangrènes quiniques bien décrites par Rigollet. D'ailleurs, la question même de ces abcès quiniques ne paraît pas avoir beaucoup retenu l'attention. On ne trouve que quelques études d'ensemble, celle de Prat, Flottes et Violle (L'abcès quinique, nécroses et gangrènes quiniques. *Arch. de Méd. et Pharm. Navales*, novembre 1917), celle de Moreau (*Presse Médicale*, 22 mars 1917) et enfin la thèse d'Audebert (Contribution à l'étude des abcès quiniques. *Thèse Alger*, 1923). Et surtout ce qui nous a frappé, c'est le silence absolu de ces auteurs sur les accidents vasculaires possibles à la suite même de ces abcès.

Botreau-Roussel, dans l'article « Paludisme et chirurgie » de la *Clinique Chirurgicale des Pays Chauds,* mentionne l'existence d'hémorragies secondaires de la fessière consécutives à des blessures de l'artère par l'aiguille ; tout est dans la technique de l'injection (repérage exact de la zone d'injection pour éviter de léser l'artère) et dans les fautes d'asepsie : « Sans une asepsie parfaite on verra se développer toutes les complications décrites et qui vont de la simple réaction inflammatoire localisée aux infections graves produites par les anaérobies en passant par les abcès, les phlegmons diffus, les hémorragies secondaires de la fessière, sans oublier le tétanos. » Et l'auteur conclut que ces accidents ne devraient jamais se produire.

On trouve depuis la grande guerre quelques observations d'hémorragies secondaires de la fessière consécutives à des abcès quiniques, dues à Rottestein, Huard et Montagné, Condé. Quelques autres sont colligées dans la thèse de Trinh Van Tuat, élève de Huard (« Les lésions de l'artère fessière dans la pratique coloniale », Hanoï, 1937). Trinh Van Tuat groupe sous le titre de « Lésions médicales de la fessière » les accidents consécutifs à des injections de médicaments dans la fesse, quinine et bismuth. Ces lésions médicales sont des hématomes, des embolies bismuthiques, des hémorragies. Nous verrons qu'à la notion d'embolies bismuthiques sur lesquelles seules, insiste Trinh Van Tuat, on peut aisément superposer celle d'embolies ou de thromboses quiniques.

A ces observations nous joindrons quelques faits inédits : deux observations dues à l'obligeance de notre maître, le Dr Dejou, une observation que nous a communiquée notre ami le Dr André, deux observations que nous avons recueillies dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire de Marseille.



— II —

LES DONNEES EXPERIMENTALES (INJECTIONS INTRA-ARTERIELLES DE QUININE)

Que se passe-t-il lorsqu'une solution quinique est injectée dans la lumière d'une artère ? C'est ce que vont nous montrer les expériences de l'Ecole de Leriche.

Stricker et Orban (*Journal de Chirurgie,* novembre 1930) rapportent en effet une série de faits du plus haut intérêt pour la question qui nous préoccupe. Ces collaborateurs de Leriche cherchaient à créer chez l'animal des artérites et des gangrènes expérimentales d'origine artérielle en injectant dans la lumière des artères des produits vaso-constrictifs ou thrombosants. A côté d'adrénaline ou de salicylate de soude ils ont été amenés ainsi à utiliser une solution de chlorhydrate de quinine-uréthane à 25 %, ce qui est un taux très voisin de celui des solutions thérapeutiques.

L'injection artérielle fut faite soit en courant libre, soit sous ligature en amont, soit en segments exclus, dans la fémorale, dans la tibiale, etc.

Le résultat fut le développement, en quelques jours, d'une nécrose importante de tout le membre au-dessous de l'injection. La moitié des chiens ainsi traités mourut en 2 ou 15 jours ; les autres

perdirent spontanément leur patte ou durent subir une amputation. La marche même des accidents était la suivante : chute thermique immédiate au niveau du membre en expérience qui est aussitôt glacé, puis envahi en quelques heures par un œdème douloureux remontant jusqu'au niveau de l'injection ou le dépassant. D'emblée, atteinte profonde de l'état général et impotence du membre malade, puis sphacèle de la peau avec un sillon limitatif conditionné par la hauteur opératoire, nécrose consécutive des muscles et élimination rapide du membre ou du segment de membre. Plus l'injection est haut placée, plus les accidents sont graves. Le salicylate de soude a des effets moins marqués et moins rapides que la quinine.

Il y a donc plus qu'une gangrène par thrombose localisée ou par athéromatose diffuse des branches artérielles. Ce n'est pas un simple blocage circulatoire qui est réalisé ici. « Au blocage circulatoire s'ajoute un élément caustique, destructeur, allant surtout se fixer périphériquement dans le système artériolo-capillaire, bouchant tant les voies de retour que les vaisseaux musculaires qui auraient pu assurer la vicariance » (Stricker et Orban). Il y a ischémie presque totale et aussi action chimique de décomposition tissulaire.

Les injections très périphériques, dans la partie inférieure des tibiales par exemple, donnent des nécroses limitées qui laissent après élimination des tissus nécrotiques une plaie saine, propre, rouge, finissant, mais lentement, par se cicatriser.

Leriche et Stricker reviennent en 1933 sur ces éliminations par nécrose chimique massive obtenues avec des injections intra-artérielles de chlorydrate de quinine. Ils insistent sur l'absence d'extension ultérieure du processus nécrotique après séparation des tissus morts. La quinine n'oblitère pas les artères comme elle oblitère les veines dans les traitements sclérosants ; elle lèse les tissus à la périphérie, dans le territoire de l'artère injectée.

Huet et Bargeton (*Presse Médicale*, 22 avril 1936) n'utilisent pas les injections intra-artérielles de quinine dans leurs expériences, mais leurs travaux nous apportent tout de même quelques enseignements. Ils recherchent à quels caractères physiques ou chimiques des corps employés il faut attribuer un caractère agressif pour les parois vasculaires. Ils emploient des solutions isotoniques, des solutions hypotoniques, et de Ph connu, et s'attachent à l'étude des variations de pression artérielle ainsi provoquées, mais ont constaté aussi des lésions anatomiques consistant en coagulation dans le système artériel périphérique.

Retenons leurs conclusions :

Il faut exiger des solutions thérapeutiques qu'on se propose d'injecter par voie artérielle ces deux conditions : isotonie, Ph aussi voisin que possible du Ph sanguin.

Les solutions hypertoniques sont les plus dangereuses.

Or Loeper insiste sur l'hypertonie des solutions de quinine généralement utilisées dans le traitement du paludisme, tellement hypertoniques que leur absorption en est sûrement rendue difficile. Il faudrait pour rendre isotonique le chlorhydrate de quinine qu'il soit dissous dans la proportion de 1 gr. pour 20 gr. d'eau distillée. Nous sommes loin du taux usuel de ces solutions (0,40 par cc.).

⁂

— III

LES FAITS CLINIQUES.

On peut classer, d'après leur mécanisme de production, les accidents vasculaires consécutifs aux injections intra-fessières de quinine de la manière suivante :

1°) Accidents provoqués par la transfixion d'un vaisseau artériel par l'aiguille.

2°) Accidents consécutifs aux ulcérations de l'artère dans une cavité d'abcès quinique ou aux propriétés nécrosantes de la quinine en dehors de tout abcès (cas de Condé).

3°) Accidents en rapport avec l'injection de la solution quinique dans la lumière d'une artère.

4°) Fragilisation vasculaire par injections réitérées.

A chaque mécanisme de production correspondent en effet des lésions d'allure clinique et de gravité différentes. Cependant il ne s'agit pas là de cadres séparés par des cloisons absolument étanches ; l'hématome relevant du premier type de lésion vasculaire peut s'infecter au cours de son évolution et aboutir à un moment donné à l'hémorragie secondaire, manifestation habituelle du second mécanisme pathogénique ; de même la nécrose aseptique produite par l'injection intra-artérielle pourra être à l'origine d'hémorragies secondaires lors de l'élimination des tissus morts, élimination spontanée ou excision chirurgicale.

1° - Accidents dus a la transfixion artérielle.

La piqûre d'une artère est en elle-même un incident banal et ne s'accompagnant d'aucune complication à condition qu'il n'y ait pas injection du produit médicamenteux dans la lumière du vaisseau et que tout se passe en tissu sain. Il n'en va sans doute pas de même dans une fesse où de multiples injections quiniques ont modifié l'état des tissus. On conçoit aisément qu'alors la blessure d'une artère de quelque importance, traversée de part en part par l'aiguille, puisse aboutir à la formation d'un hématome profond de la fesse dont l'importance est fonction directe de celle du vaisseau lésé. Lorsque l'injection a été poussée plus loin, que le liquide caustique n'a pas été poussé dans l'artère, qu'un abcès quinique n'est pas venu compliquer l'évolution de la maladie, la guérison de ces hématomes profonds est la règle ; elle se fait spontanément, par résorption, sans ennuis et sans séquelles. La possibilité d'anévrysme peut-elle être envisagée ? Assez rarement semble-t-il. Il existe cependant une observation d'Holmes (1900) d'anévrysme traumatique de l'artère fessière par piqûre. Pratiquement donc ces hématomes n'ont pas d'histoire clinique et ne conduisent pas à un traitement chirurgical. Mais que, par contre, ils s'infectent, le tableau change. L'infection de l'hématome si elle se produit est le plus souvent exogène, par faute d'asepsie lors d'une injection itérative dans la même région. On sait que la présence de quinine dans les tissus en paralyse les défenses (expériences de Vaillard et Vincent). La possibilité de l'infection endogène de l'hématome ne doit pas être écartée et on y pensera surtout chez les malades atteints de staphylococcies si nombreux aux colonies. Quoi qu'il en soit, la suppuration reste la complication à craindre dans ces hématomes par transfixion d'une artère de la fesse et c'est elle qui en est le facteur essentiel de gravité.

2° - Accidents dus a l'ulcération artérielle dans une cavité d'abcès quinique ou aux propriétés nécrosantes de la quinine en dehors de tout abcès.

Ce sont là les accidents vasculaires les plus connus des injections de quinine. On en a publié quelques cas. Nous faisons usage de ces observations publiées. L'hémorragie secondaire en est l'élément essentiel. L'abcès quinique a été bien décrit par Rigollet et Prat Flottes et Violle. Les effets histologiques des sels de quinine servent de base à leur étude : les sels de quinine ont une action nécrosante sur les tissus. Nous avons déjà dit que l'on invoque successivement pour une fesse où de multiples injections quiniques ont modifié l'état des l'expliquer la gravité de l'infection paludique, la gravité de l'état général, l'effet dépressif et anémiant du climat colonial, la trop grande concentration des solutions quiniques utilisées, l'influence du terrain et, avec Rigollet, la « mauvaise graisse ». Ce qui frappe, c'est l'extension de la nécrose à tous les tissus, en surface et en profondeur. Cette nécrose est peut-être d'abord aseptique, amicrobienne, puis elle se surinfecte. Parfois il s'y ajoute à l'origine un hématome profond comme nous l'avons montré ci-dessus. Le plus souvent lorsqu'elle ne relève pas comme nous le verrons de la pénétration artérielle du médicament, la nécrose quinique trouve son origine dans une faute d'asepsie lors de la pratique de l'injection, comme y insiste Botreau-Roussel, et c'est en ce sens que l'on peut dire qu'elle ne devrait jamais se produire. Cette nécrose aboutit à des sphacèles étendus, à des décollements et des suppurations massives.

C'est au moment de l'incision de ces abcès ou dans les jours qui suivent que vont se produire les hémorragies. Parfois, c'est le clamp introduit et ouvert dans la poche de l'abcès qui provoque le jet de sang avertisseur en provoquant la chute de l'escarre causée à la paroi vasculaire par la causticité du liquide injecté. D'autres fois l'hémorragie n'est pas immédiate, elle est plus sournoise : le malade est trouvé un matin mort dans son lit, dans une mare de sang, dans une observation de Madagascar rapportée par Huard et Montagné. Ou bien encore, le lendemain de l'incision de l'abcès on trouve le pansement taché de sang et l'on découvre une fesse grosse et distendue par l'hémorragie.

C'est aussi parfois un suintement continu qui peut durer plusieurs jours pour se terminer finalement par une hémorragie grave.

La caractéristique essentielle de ces hémorragies est leur caractère récidivant (quatre hémorragies en 13 jours dans le cas de Rottenstein), déclenchées par un petit effort, un accès de toux, le transport du malade à la salle de pansement ou encore à l'occasion d'une évacuation.

Huard et Montagné insistent sur l'existence d'une sorte de *syndrome prémonitoire d'alarme* précédant l'apparition de la récidive hémorragique et caractérisé par une légère fièvre, un réveil douloureux local, la sensation de plénitude de la fesse et, signe primordial, l'existence d'un suintement sanguin sur le pansement.

La gravité de ces hémorragies récidivantes est peut-être plus grande en un certain sens que celle de l'hémorragie unique abondante et immédiatement opérée, car il arrive un moment où le malade exsangue ne supporte plus une nouvelle perte de sang.

Quel est le vaisseau lésé ? On connaît la complexité vasculaire de la fesse. Leur situation basse et interne met en général à l'abri l'ischiatique et la honteuse interne. Sur la fessière ou ses branches le siège de la lésion vasculaire est variable suivant les observations. Rottenstein découvre cinq artères donnant à plein jet sous le bord supérieur de la grande échancrure, sans doute en plein épanouissement de la fessière. Condé tombe sur une plaie de la fessière derrière l'échancrure. D'autres fois c'est seulement la branche superficielle de la fessière qui est touchée ce qui s'explique par sa situation anatomique.

Si certaines de ces lésions en pleine zone d'injection du médicament ou en pleine zone d'incision de l'abcès s'expliquent aisément, d'autres demeurent plus obscures dans leur pathogénie. L'ulcération du vaisseau se produit parfois sans abcès. Le mécanisme invoqué par Condé pour expliquer son cas est très plausible : chute d'une escarre profonde du vaisseau produite par l'injection de quinine ; la solution aurait fusé le long du pyramidal pour pénétrer jusque dans la grande échancrure et mortifier les tissus au contact du nerf sciatique et de l'artère fessière.

Nous reviendrons plus loin sur le pronostic de ces lésions. Notons seulement ici la difficulté de leur traitement. Si l'hémostase peut être réalisée assez facilement dans les hémorragies par lésion de la branche superficielle de la fessière, elle s'avère difficile dans les lésions profondes, portant sur le tronc artériel, en pleins tissus nécrotiques en voie de bourgeonnement : Rottenstein doit recourir aux pinces à demeure, Condé doit lier l'hypogastrique puis l'iliaque primitive, Huard pour éviter une exploration intra-focale dangereuse en pleine cavité d'abcès recourt à une incision extra-focale pour lier le tronc de l'artère fessière sain sans rechercher la branche saignante.

OBSERVATIONS RESUMEES

Obs. 1. — Rottenstein.

Hémorragie de l'artère fessière consécutive à un abcès quinique. Marseille-Médical, 1917.

Un paludéen de 34 ans reçoit en Orient 15 injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine. Abcès de la fesse gauche. Incision le 13 septembre 1916 à Salonique. Evacué le surlendemain sur la France. Au moment de l'embarquement on constate que le pansement est ensanglanté. Hémorragie qui cède à un tamponnement à la gaze. Nouvelle hémorragie et nouveau tamponnement en cours de traversée. A l'arrivée à Avignon, le malade est exsangue et peut à peine parler, son pouls est imperceptible, une nouvelle hémorragie vient de se produire. Intervention d'urgence : plaie sanieuse, pleine de caillots, dont les bourgeons atteignent l'os iliaque et qui s'emplit de sang. Détersion. 5 vaisseaux donnent à plein jet sous le bord supérieur de l'échancrure sciatique. La ligature de la fessière est impossible. L'état général est trop grave pour permettre l'agrandissement de l'échancrure (manœuvre de Delanglade) ou la ligature de l'hypogastrique ; mise en place de 5 pinces à demeure qui font l'hémostase. Décubitus ventral, tonicardiaques, sérum, inhalation d'oxygène. Le 5e jour après l'intervention on transporte le malade à la salle d'opérations pour enlever les pinces, mais celles-ci tombent chemin faisant et l'hémorragie se repro-

duit (4e en 13 jours). Nouvelles pinces à demeure qui tombent seules deux jours après et la plaie se comble en quelques jours.

OBS. 2. — HUARD et MONTAGNÉ. *Observation N° 53 communiquée par le Dr D... La ligature de l'artère fessière sur le cadavre et sur le vivant. Journal de Chirurgie*, Janvier 1931.

Un Malgache reçoit en 1923, à l'Hôpital de Z..., une série d'injections intra-fessières de quinine à l'insu du médecin. Il s'ensuit un abcès, malgré lequel le malade retourne chez lui et se soigne par des applications d'eau bouillante provoquant une brûlure étendue de la fesse. L'état général devenant très mauvais, il revient à l'Hôpital. L'escarre formée par les tissus brûlés s'est détachée et il reste une vaste plaie dont la détersion est entreprise par des irrigations discontinues au Dakin. Après une amélioration apparente, le malade est trouvé un matin mort, au lit, dans une mare de sang.

A l'autopsie :

1° — Ulcération de l'artère fessière dans un magma de tissus nécrosés par les injections de quinine.

2° Large pertuis faisant communiquer le foyer profond avec la plaie de brûlure de l'extérieur.

OBS. 3. — HUARD. — *Volumineux hématome de la fesse par lésion de la branche superficielle de l'artère fessière à son origine. Ligature du tronc fessier. Guérison. Mémoires de l'Académie de Chirurgie.* Séance du 13 octobre 1937 p. 1002.

Le légionnaire K... (32 ans) est hospitalisé en 1936 à l'Hôpital de Lanessan à Hanoï pour abcès quinique en évolution de la fesse droite consécutif à des injections intra-fessières de quinine reçues 4 jours auparavant. Immédiatement, courte incision superficielle n'intéressant que la peau, traversée des plans profonds et drainage à l'aide d'un clamp mousse insinué doucement dans la profondeur. Aucun accident immédiat.

Dix jours après, le malade éprouve une sensation de tension dans la fesse, membre inférieur droit légèrement engourdi, difficultés de la miction. Le pansement est traversé plusieurs fois par jour par un suintement sanguin. Grosse fesse à peau tendue et luisante, ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs du membre inférieur droit.

Bon état général, légère pâleur, pouls régulier et bien frappé. Température 38°. T. A. 10-7.

Intervention d'urgence sous Kélène et Numal le 3 février 1936.

Incision de Fiollé et Delmas complétée par abaissement et désinsertion de la partie postérieure du grand fessier. Un jet de sang venu du noyau vasculo-fibreux de la fesse est arrêté par la compression du paquet fessier contre la paroi endo-pelvienne. Rugination du cintre osseux de la grande échancrure. On découvre la face supérieure du paquet vasculaire et on le soulève par un fil d'attente. 2e fil d'attente sur la branche profonde de la fessière. La source de l'hémorragie est une ulcération située à l'origine du tronc de la branche superficielle de l'artère. Ligature définitive du tronc de la fessière suivie de plusieurs ligatures complémentaires, après évacuation de 500 gr. d'énormes

caillots situés entre face profonde du grand fessier et plan profond. Drain et mèche (enlevés le 3e jour). Suites opératoires simples, cicatrisation.

Le malade sort de l'Hôpital 20 jours après l'intervention marchant convenablement.

Obs. 4. — Huard. — *Hémorragies récidivantes dans une poche d'abcès de la fesse drainée et en voie de bourgeonnement. Exploration intra-focale dangereuse. Ligature extra-focale de l'artère fessière et de ses branches terminales par une incision complémentaire. Guérison. Mémoires de l'Académie de Chirurgie*. Séance du 13 octobre 1937.

L'auteur ne précise pas la nature du produit médicamenteux injecté et qui fut à l'origine de l'abcès. Il pouvait donc ne pas s'agir d'abcès d'origine quinique. Le mécanisme de l'hémorragie secondaire reste le même et l'intérêt de l'observation réside dans l'allure clinique récidivante de l'hémorragie et dans le traitement mis en œuvre ; c'est pourquoi nous en ferons tout de même état.

T. L. Annamite, 27 ans. Hospitalisé le 24 avril 1937. Abcès de la fesse gauche consécutif à une injection médicamenteuse. Il s'agit d'une grosse collection évoluant depuis une quinzaine de jours : fesse grosse, distendue, fluctuante ; fièvre à 39°. Incision de drainage oblique, au point le plus fluctuant, dans la partie supéro-externe de la fesse ; évacuation pus et débris sphacélés, exploration de la poche qui présente un prolongement profond jusqu'à l'échancrure sciatique où l'on sent battre la fessière. 2 mèches. Pas de suture. Chute immédiate de la température. Deux jours après, le pansement est taché de sang pur, rutilant, artériel, et ce suintement augmente le lendemain. Position ventrale. Surveillance. Intervention du Professeur Huard le 28 avril 1937, en présence de ce syndrome prémonitoire (suintement, fièvre légère, légères douleurs). Anesthésie générale Numal-Kélène. Débridement en haut et en bas suivant le tracé de Fiolle et Delmas, mais à travers les fibres musculaires. La poche purulente est tapissée de tissu granuleux qui s'applique en arrière jusque sur le cintre de la grande échancrure, d'où vient le suintement sanguin. L'hémostase en milieu suppuré serait difficile et peut-être dangereuse. Un débridement cutané postérieur descendant le long de la crête iliaque, puis désinsertion des muscles au bistouri amène aisément sur le tronc de la fessière qui est sain. Ligature du tronc principal et des 2 branches superficielle et profonde à l'origine. Réinsertion des fessiers par quelques fils totaux métalliques et suture en haut et en bas de la plaie primitive. Réunion par primam des plaies suturées. La cavité de l'abcès se comble régulièrement. Le blessé sort complètement guéri 25 jours après l'opération.

Obs. 5. — Condé. — *Résultat éloigné d'une ligature des artères iliaque primitive et hypogastrique droites. Soc. Nat. de Chirurgie*, Séance du 29 juin 1932, p. 1025.

Un matelot de l'Argus est traité à Canton, en février 1926 pour accès pernicieux palustre par des injections intra-musculaires de quinine à haute dose, puis fait un syndrome typhique (il n'y a pas eu de recherches de laboratoire) avec myocardite. Légère névralgie sciatique droite. Le 23 mars, on constate la présence d'une tuméfaction non douloureuse de la fesse droite, peau tendue,

mais de coloration normale, pas d'expansion, pas de battements, pas d'hyperthermie locale ni générale. On pense à un abcès quinique comprimant le sciatique. Le 26 mars, ponction de la tumeur : l'aiguille enfoncée de 3 cm. laisse jaillir un jet de sang à une hauteur de 20 cm. Intervention (Condé et Toullec), sous chloroforme. Incision de la fesse. Sous le grand fessier, on trouve un lac sanguin au milieu duquel bouillonne une sorte de geyser, le sang coulant à flot comme d'une fémorale. Le doigt enfoncé dans la plaie arrive au contact de la grande échancrure et sent un flot artériel saccadé. L'origine de l'hémorragie est derrière l'échancrure sciatique. Tamponnement.

Réintervention le lendemain par voie transpéritonéale pour lier l'hypogastrique. Cette ligature faite, on ferme en trois plans la paroi abdominale antérieure et on retourne le malade pour voir ce qui se passe au niveau de sa fesse. On enlève le tamponnement ; même flot de sang que la veille, nouveau tamponnement.

Troisième intervention 24 heures après et ligature de l'artère iliaque primitive droite. L'hémorragie est enfin arrêtée. Les suites furent dès lors parfaites.

La suite de l'observation est consacrée à l'étude du rétablissement de la circulation. En voici la conclusion : La circulation artérielle est à peu de chose près normale dans le membre inférieur droit et les signes prédominants qui subsistent sont des signes de névrite sciatique. Toutefois, la circulation suffisante pour la nutrition du membre ne paraît pas capable de fournir pendant très longtemps la circulation intensive nécessaire au travail musculaire prolongé.

On voit l'intérêt de cette observation où il s'agit en somme primitivement d'un hématome de la fesse en dehors de tout processus infectieux. Cet hématome diffère de ceux que provoque la transfixion de l'artère par son mécanisme (nous avons dit plus haut comment l'explique l'auteur) et par sa gravité car il ne s'agit pas ici d'une piqûre punctiforme d'une branche de la fessière mais d'une perte de substance du tronc même de l'artère. Peut-être l'injection de quinine responsable de l'accident fut-elle faite un peu bas, mais nous retiendrons aussi la possibilité pour la solution quinique de glisser dans les interstices musculaires pour gagner les points dangereux, sous l'effet de la contraction musculaire à la marche (Joulia).

OBS. 6. — TRINH VAN TUAT. *Thèse de Hanoï.*

Observation n° 58 (de Saïgon).

Volumineux abcès quinique à la fesse droite chez une femme de 35 ans, que l'on draine et qui guérit avec fistule. Mise en place d'une longue mèche. Une goutte de pus suinte. Un jour en tirant la mèche une goutte de sang suinte et se trouve négligée. Le lendemain une pièce de vingt sous de sang. Le 3e jour deux à trois cuillerées à soupe de sang. Le 4e jour une hémorragie cataclysmique survient. Débridement sur le lit. On extrait des caillots de sang gros comme un poing. La malade est morte sur le lit en 20 minutes.

OBS. 7. — SOLIER ET BOUTAREAU. — *Hémorragie de la branche superficielle de l'artère fessière consécutive à un abcès quinique (rapportée sous le n° 59 dans la Thèse de Trinh Van Tuat).*

Le tiraillleur H.V.T. a reçu une injection de quinine dans le tiers supéro-externe de la fesse droite. Il présente un abcès quinique ayant débuté par une douleur exquise à la région trochantérienne s'irradiant sur le trajet du nerf sciatique : une tuméfaction douloureuse est apparue au niveau de l'injection, le membre est impotent, la fièvre à 39°. Dès l'entrée à l'hôpital, 11 jours après le début, incision haute sur le 1/3 externe de la fesse et contre-ouverture dans la région trochantérienne. Drain de caoutchouc laissé en place 48 heures. Suites immédiates normales ; l'abcès se vide bien. 5 jours après l'intervention le pansement est taché de sang et on trouve dessous une fesse grosse, distendue, laissant s'écouler de minces filets de sang et de gros caillots par les lèvres béantes des incisions de drainage. Malade pâle, pouls faible. Intervention d'urgence sous anesthésie générale éther. Incision ilio-trochantérienne à travers les fibres du grand fessier. On découvre la branche superficielle sectionnée de l'artère fessière saignant abondamment par ses 2 bouts. Ligature. Evacuation de gros caillots. Fermeture partielle sur mèche. Guérison complète 14 jours après.

OBS. 8. — DEJOU ET BARBET. — *Observation inédite. Hémorragies artérielles itératives et graves, consécutives à un abcès fessier quinique. Ligature de la branche antérieure de la fessière. Guérison.*

Il s'agit d'un sous-officier colonial traité à l'Hôpital de Dakar qui présente un abcès de la fesse consécutif à une injection de chlorhydrate de quinine. L'incision donne issue à une abondante quantité de pus mêlé à des fragments de muscle nécrosé. Le lendemain de l'incision une hémorragie se déclare qui nécessite un tamponnement.

Vingt-quatre heures plus tard, l'hémorragie se renouvelant à l'occasion du pansement, on explore la cavité sous anesthésie générale par une voie trans-fessière large.

L'artère qui saignait était une branche importante de la fessière, près du cintre osseux de l'échancrure sciatique. Elle fut liée. Pansement à plat. Guérison sans incident.

3° - ACCIDENTS EN RAPPORT AVEC L'INJECTION DE LA SOLUTION QUINIQUE DANS LA LUMIÈRE D'UNE ARTÈRE.

Les embolies produites par les injections accidentelles dans la fessière des solutions huileuses de bismuth sont maintenant bien connues. Entre autres publications isolées, elles ont surtout fait l'objet de la Thèse de Ribollet (Contribution à l'étude des embolies artérielles bismuthiques. *Lyon* 1933-1934) et d'un travail de Joulia (Incidents et accidents observés à Bordeaux chez des sujets traités par des injections intra-musculaires de bismuth. *Journal de Médecine de Bordeaux*, N° 15, juin 1935). Trinh Van Tuat les envisage aussi et rapporte deux observations de Boutareau et Pan ; il n'apporte aucune observation de faits analogues dus à la quinine et nous ne pensons pas qu'il y en ait eu de publiés actuellement en France.

En réalité, le mécanisme de ce que l'on pourrait appeler, improprement du reste, l'embolie quinique, est sans doute assez différent de celui de l'embolie bismuthique.

L'embolie bismuthique est une embolie huileuse et mérite donc bien son nom.

Les expériences de Leriche, Stricker, Orban, nous ont montré que la caractéristique des lésions dues à la pénétration de la quinine dans une artère est une nécrose chimique périphérique et massive. Il n'y a pas oblitération thrombosante du tronc artériel au point d'injection ou plus ou moins en aval, mais diffusion tissulaire par les artérioles périphériques de la substance caustique.

Quelle est la manifestation clinique des lésions dues à l'injection de la solution quinique dans la lumière d'une artère ? L'artère en cause peut être la fessière ou une de ses branches. Le tronc même de l'artère est trop profond pour être lésé aussi directement. D'ailleurs, nous le verrons, on n'injecte pas à son niveau, sauf faute grave. Par contre, la branche superficielle, irriguant les faisceaux les plus antérieurs et les plus hauts du grand fessier pourra être plus souvent lésée. L'injection intra-artérielle se traduira par des phénomènes de nécrose aseptique et d'élimination en tous points comparables à ceux que nous avons vu l'expérimentation réaliser chez l'animal. L'étendue du sphacèle sera en rapport avec le territoire irrigué par le vaisseau atteint ; il pourra donc être assez limité comme dans le cas que nous devons au Dr André (observation 10) ou au contraire beaucoup plus étendu.

Certains cas sont absolument typiques de ce mécanisme. Ils se caractérisent par un début brusque, contemporain de l'injection : le malade éprouve pendant qu'on pousse l'injection une douleur exquise, parfois irradiée à distance. En même temps, quelquefois un peu plus tard, en quelques minutes dans le cas du Dr André, apparaît un exanthème cutané de la fesse, limité exactement au territoire touché, de couleur variable, rose, bleuté, verdâtre, plus ou moins marbré. Si les embolies bismuthiques peuvent se limiter à ces phénomènes et tournent court le plus souvent, l'évolution vers la gangrène, ou du moins vers l'escarre est la règle quand il s'agit d'une solution quinique, et elle aboutit à l'élimination progressive du territoire touché (des faits analogues sont exceptionnels avec le bismuth, mais ont été tout de même signalés par Juisenez et Joulia).

Si le vaisseau lésé est important, tronc de la fessière par exemple, on pourra voir l'élimination quasi complète du plan de couverture de la région fessière avec mise à nu des muscles sous-jacents et même du nerf sciatique (observation du Dr Dejou, n° 9).

L'évolution sera lente ; après élimination des tissus mortifiés, la cicatrisation se fera par comblement et durera des mois. Elle ne sera pas toujours sans séquelles ainsi que nous le verrons au chapitre du pronostic.

Ajoutons que l'infection pouvant venir se surajouter à cette nécrose primitivement aseptique aggravera l'état général et pourra compromettre la guérison. Enfin ici encore il reste la menace des hémorragies secondaires possibles (observation 11).

A propos des embolies bismuthiques on admet que la pénétration du médicament dans la lumière artérielle peut n'être pas contemporaine de l'injection, mais se faire secondairement, chez des malades ayant reçu déjà plusieurs injections, « le muscle réagissant, dit Mi-

lian, par une réaction fibreuse et une vascularisation plus riche ». On invoque aussi (Gade et Michel) la possibilité, en l'absence de pénétration directe du médicament dans l'artère lors de l'injection, d'un processus de thrombose cellulaire par altération de la paroi vasculaire au contact d'un médicament caustique. L'injection aurait été alors para-artérielle et non intra-artérielle.

Ces mécanismes peuvent aussi être invoqués pour les injections quiniques et expliqueraient bien les cas de nécrose aseptique dont l'évolution est comparable mais où manque le caractère immédiat des accidents au moment même de l'injection.

Prat-Flottes et Violle (H.) étudiant longuement les nécroses et gangrènes quiniques décrivent des faits superposables à ceux qui nous occupent, mais n'envisagent pas pour eux une pathogénie vasculaire possible. Aussi bien leurs hypothèses pathogéniques restent partielles. Citons-les : « Ces mortifications, qui s'obtiennent indistinctement dans tous les tissus, avec tous les sels de quinine, quel que soit leur solvant (eau, antipyrine, uréthane) présentent une gravité généralement d'autant plus prononcée que la quantité de quinine a été plus massive et plus concentrée. Il en résulte que des injections faites avec des solutions fortes, abondamment réitérées et dans la même zone, seront les trois conditions qui par leur ensemble, favoriseront hautement la production de ces lésions.

L'organisme réagit très différemment suivant les cas, nous ne savons dans quelles proportions exactes ; ce qui paraît certain, c'est la variabilité des réactions, selon les sujets ; cela tend à prouver que, si la quinine provoque des escarres, elle n'en détermine point la production forcément et toujours. La cause de cette irrégularité, toutes choses égales d'ailleurs, est difficilement explicable. On ne peut toutefois faire intervenir d'une manière précise dans la pathogénie de ces accidents, ni la gravité des lésions paludéennes, ni la composition du sang en mono ou polynucléaires, ni la faculté de résorption des tissus ; cette ignorance des causes augmente considérablement l'aléa qui suit le pronostic des injections quiniques.

Certains sujets à la suite d'une seule injection ont eu des escarres très prononcées ; bien plus, des malades, à la suite d'une injection d'un sel en solution très diluée, auraient également eu des nécroses.

Par contre, certains sujets à la suite d'injections en solution concentrée, très nombreuses, et faites dans la même zone, n'ont eu aucune lésion et n'ont même pas présenté une induration transitoire et légère aux points d'inoculation. »

Il nous paraît logique d'invoquer les données expérimentales que nous avons vues plus haut, pour attribuer nombre de ces cas d'apparence paradoxale à la pénétration artérielle du liquide injecté. Ainsi s'expliquerait aisément le caractère irrégulier et inconstant des nécroses quiniques.

Laveran présentait en 1917 à la Société de Pathologie Exotique des pièces anatomiques de nécrose des muscles fessiers à la suite d'injections hypodermiques de quinine et que lui avait communiquées Violle. A l'incision d'un abcès quinique on est tombé sur un putrilage de tissus mortifiés, on a pu enlever des tronçons entiers, comme momifiés du grand fessier. Un rameau de l'artère fessière a dû être lié au cours de l'intervention. Des plus gros lambeaux extraits des abcès, l'un d'eux mesure 10 cm. de long, sur 3 cm. de large et 2 cm. d'épais-

seur ; le tissu musculaire était à sa sortie des foyers de nécrose, induré, grisâtre ; sa structure est restée très apparente, on peut dissocier les faisceaux et les fibres musculaires, comme on ferait s'il s'agissait d'un muscle durci dans l'alcool ; la striation est encore visible au microscope sur beaucoup de fibres (Laveran).

La répétition des injections, la coexistence d'une infection paratyphique, sont à la base de cette nécrose pour Laveran. Cette élimination de tissu musculaire nous paraît pouvoir être attribuée à la pénétration intra-artérielle de la solution quinique.

Nous pouvons donc admettre l'existence, à côté des complications septiques des injections intra-fessières de quinine, de gangrènes et de nécroses ou la causticité du sel de quinine est tout, la pénétration intra-artérielle étant le facteur essentiel de la diffusion du processus de désintégration tissulaire à tout un territoire vasculaire comme le montrent certaines observations.

Les observations que nous apportons (obs. 9, 10 et 11) se rapportent à des phénomènes de nécrose quinique par embolie artérielle. Mais la pénétration du liquide caustique dans la lumière vasculaire peut être aussi la cause d'autres accidents et il semble bien que certains faits de névrite ou de paralysie sciatique consécutives y trouvent leur substratum anatomique. Cet aspect nouveau de la question a été récemment envisagé à propos des injections bismuthiques et on en trouvera le détail dans la thèse de A. Condroyer (Les sciatiques consécutives aux injections intrafessières de bismuth. *Marseille*, 1940).

Le mécanisme pathogénique serait le suivant : la sciatique post-bismuthique est le fait non pas d'une lésion directe du nerf, mais de l'embolie artérielle des vaisseaux nourriciers du sciatique. Les recherches expérimentales et anatomo-pahologiques de A. Oteiza Sétien (*Vida nueva, nov* 1939) viennent étayer cette façon de voir. A priori rien ne s'oppose à ce que les séquelles de sciatique par injections intra-fessières chez les paludéens ne relèvent parfois du même mécanisme. Récemment la question n'a-t-elle pas été soulevée au Comité Médical des Bouches-du-Rhône (1943) à propos de sciatiques par Solu-Dagénan ? Il y a certainement lieu d'y penser avec les sciatiques post-quiniques. Certaines complications nerveuses des injections intra-fessières de quinine, bien connues depuis longtemps nous l'avons vu au chapitre historique, mais particulièrement étudiées par H. Roger et A. Sicard, ne seraient ainsi qu'un aspect particulier des complications vasculaires que nous étudions. Ainsi se trouveront expliqués bien des cas où la correction de l'injection ne permettait pas d'envisager la piqûre directe du nerf ; or des cas de ce genre nous en connaissons tous.

OBSERVATIONS

OBS. 9. — DEJOU. *Observation inédite.*

Elimination massive du muscle grand fessier par nécrose vasculaire consécutive à une injection de chlorhydrate de quinine. Mort par cachexie infectieuse en un mois.

Il s'agit d'un adulte traité à l'Hôpital de St-Claude en Guadeloupe qui, à la suite d'une injection intra-musculaire de quinine pratiquée par un infirmier,

présenta une nécrose de la fesse sans suppuration avec élimination massive du grand fessier dans la semaine suivant l'injection. Cette élimination se fit spontanément et sans hémorragie. La fesse se présentait comme une pièce anatomique destinée après enlèvement du grand fessier à montrer le plan profond. Elle montrait le moyen fessier, le pyramidal, le nerf sciatique à nu.

La perte de substance était effrayante.

Le malade mourut en un mois, après s'être cachectisé, sans avoir présenté d'hémorragies.

Cet accident a été provoqué, selon toute vraisemblance, par l'injection de la solution de quinine dans le tronc même de la fessière.

Obs. 10 — Inédite. — (*Nous a été communiquée par le Dr André*).

En octobre 1938, l'adjudant C..., arrivé depuis peu au Tonkin, est soumis, en raison d'accès fébriles dont l'étiologie paludéenne est confirmée, à un traitement quinique par voie intra-musculaire. Etant donné l'éloignement du poste, les injections sont faites par l'infirmier légionnaire, qui en a d'ailleurs une longue pratique et n'a jamais eu d'accidents. Le produit injecté est du quinoforme.

Les trois premières injections sont parfaitement supportées, mais la quatrième entraîne les complications qui vont faire de ce sous-officier un malade d'hôpital pour plusieurs mois.

L'injection, anatomiquement correcte, s'accompagne d'une douleur très vive, que le malade compare à un fer rouge, qui augmente d'intensité à mesure que l'infirmier pousse l'injection. Inquiet, celui-ci retire la seringue après avoir injecté un tiers de la dose prescrite seulement. Mais il constate avec effroi que tout le quadrant supéro-externe de la fesse prend en quelques minutes une teinte bleu verdâtre avec des placards livides. La douleur est très vive et ne commencera à se calmer que 6 à 7 heures plus tard, après force compresses chaudes. Nous voyons le malade le lendemain :

La douleur s'est sensiblement atténuée, mais le malade ne peut bouger.

La fesse présente une plaque ecchymotique violet foncé, noirâtre par endroits, livide en d'autres, qui occupe tout le quadrant supéro-externe. Les limites de ce placard sont nettes. La peau est tendue, luisante, mais il n'y a pas de fluctuation.

La pression réveille de vives douleurs.

Il n'y a pas de température, et il est à noter qu'à partir de ce jour, le malade ne présentera plus de manifestations paludéennes.

Il est évacué à Hanoï sur l'Hôpital de Lanessan, où le Dr Huard qui le voit à son arrivée diagnostique une thrombose quinique d'une branche superficielle de l'artère fessière.

Dans les semaines qui suivent se forme une large escarre, et le malade élimine peu à peu une partie des masses musculaires de sa fesse.

Le comblement et la cicatrisation de cette brèche demandent plus de quatre mois.

Nous revoyons le malade à son retour de l'Hôpital.

Il présente :

une cicatrice anfractueuse et étoilée du quadrant supéro-externe de la fesse droite, remontant jusqu'à la crête iliaque, mais relativement souple et n'adhérant pas au plan sous-fessier.

Cette cicatrice est absolument indolore.

Les mouvements actifs et passifs de la hanche ont repris leur amplitude normale. Ils ne sont nullement douloureux.

Pas de troubles neuro-sensitifs.

L'éventail fessier malgré la perte de substance, n'est pas déficient : il n'y a pas d'abaissement du pli, pas de signe de Irendelenburg.

Anatomiquement, il semble que ce malade ait éliminé une partie des faisceaux antérieurs de son grand fessier, le moyen et le petit fessier n'étant pas touchés par le processus nécrotique.

Obs. 11. — Inédite. *Recueillie dans le service de chirurgie de l'Hôpital Militaire de Marseille en* 1942.

J. M..., 25 ans. Soldat de 2ᵉ classe au 1ᵉʳ R.T.S. entré à l'hôpital militaire de Marseille le 23 avril 1942, rapatrié sanitaire du Sénégal pour « Séquelles de phlegmon quinique de la fesse gauche »

Nous avons seulement la possibilité d'apprécier l'état-séquelle.

Voici les commémoratifs tels qu'ils ressortent de l'interrogatoire du malade :

Hospitalisation à Saint-Louis du Sénégal le 24 septembre 1941 pour paludisme aigu. Reçoit les 24, 25 et 26 septembre trois injections de quinine dans la fesse gauche et sent aussitôt que sa fesse est vivement douloureuse et aurait augmenté de volume. La peau rougit. Peu à peu, la température quiᵉ avait baissé dès les premières injections de quinine, remonte et se maintient à 39°-40°.

Le 4 octobre 1941 : Première incision exploratrice au niveau de la tuméfaction fessière, dans sa partie externe, sus-trochantérienne. Aucune issue de pus aux dires du malade.

Le même jour, transéat en Chirurgie, et exploration de la fesse gauche par une incision arciforme d'environ 14 cm. partant du bord postéro-externe du grand trochanter en direction du sommet de la crête iliaque. Aucune issue de pus. Contre-incision de 7 cm., verticale, située en pleine masse fessière, à 3 travers de doigt en dehors du sillon interfessier. On passe un drain de caoutchouc et on laisse les plaies à plat.

Vers le 15 octobre, ablation du drain, et sous anesthésie générale on aurait pratiqué l'excision de tous les tissus et muscles nécrosés, sans qu'il y ait jamais eu la moindre formation de pus, le malade y insiste. Pansements au Dakin.

Une quinzaine de jours après, à midi, brusquement, hémorragie très importante au niveau de la plaie fessière, réintervention chirurgicale d'urgence; le malade prétend qu'on aurait alors posé quatre ligatures.

Par la suite, jusqu'en mars 1942, soit une évolution totale de près de 6 mois, cicatrisation très lente des plaies avec perte de substance musculaire importante et impotence fonctionnelle partielle du membre inférieur gauche.

Le 3 mars 1942, le rapatriement sanitaire est décidé.

L'état séquelle. — C'est ce que nous avons pu apprécier à l'arrivée du malade en France :

Présence à la face supéro-externe de la fesse gauche, entre grand trochanter et crête iliaque, d'une vaste cicatrice en entonnoir de la largeur d'une paume de main, violacée, traversée par une cicatrice linéaire arciforme de 14 cm., tendue de la face externe du grand trochanter au sommet de la crête iliaque.

En dedans et en bas, à 3 travers de doigt en dehors du sillon interfessier, cicatrice linéaire verticale, longue de 7 cm., large de 1 cm., d'aspect normal.

L'inspection de la fesse gauche montre une perte de substance musculaire très importante, avec fonte complète du massif fessier dans sa portion supéro-externe.

Debout, le malade se tient légèrement hanché du côté sain, membre inférieur gauche en flexion légère, cuisse sur bassin et jambe sur cuisse, position de relachement. Pas d'abaissement du pli fessier. Assis, le malade penche du côté sain et repose essentiellement sur la fesse droite.

A la marche, pas de claudication appréciable, mais fatigabilité très rapide, surtout si on demande au malade de monter un escalier.

La palpation de la cicatrice fessière la montre souple à sa périphérie, mais rigide et adhérente au plan osseux en son centre. Elle est douloureuse dans son ensemble.

La mobilisation passive par flexion et abduction de la cuisse sur le bassin en augmente la tension douloureuse, d'où impotence fonctionnelle relative de cette cuisse : limitation à 45° de la flexion de la cuisse et de l'abduction en flexion.

La palpation du trochanter est douloureuse.

La cuisse gauche est hypotonique et présente une amyotrophie musculaire notable et visible, confirmée par les mensurations (3 cm.).

L'examen électrique du nerf sciatique montre des réactions normales.

La radiographie révèle la présence au niveau du grand trochanter gauche d'une réaction ostéopériostée se traduisant par des néoformations de densité moyenne débordant irrégulièrement le contour osseux sur 1/2 cm. environ

4° - Fragilisation vasculaire par injections réitérées.

La répétition des injections de quine a toujours été considérée comme un facteur d'accidents. Nous avons vu que Milian l'invoque également à propos du bismuth pour expliquer les cas de pénétration secondaire du liquide dans une lumière vasculaire. Il y a en fait réaction musculaire fibreuse, pouvant aller jusqu'à la myosite scléreuse dont témoignent les nodules résiduels bien connus. Elle s'accompagne d'une hypervascularisation et en même temps d'une fragilité plus grande des parois vasculaires. Un traumatisme minime survenant là-dessus et on pourra avoir des hématomes hors de proportion avec la faible intensité du traumatisme. L'observation suivante en témoigne.

Obs. 12. Inédite. *Recueillie dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire de Marseille en* 1941.

S... Roger marin pompier, âgé de 32 ans, est admis à l'Hôpital Militaire le 9 juin 1941, pour contusion du bassin. Le malade présente essentiellement

une grosse fesse droite. La tuméfaction est apparue rapidement à la suite d'une chute du malade sur son séant, dans un escalier. Absence de lésion osseuse à la radio. Dans les jours qui suivent, le volume de la fesse augmente progressivement ; elle est de plus en plus tendue et extrêmement douloureuse ; la température se maintient 3 jours à 38°, fait même un clocher à 40° le 11 juin, puis tombe brusquement à 37° le 13 juin et ne remontera pas jusqu'au 30 juin. Le diagnostic d'hématome de la fesse est évident. Son mécanisme de production, en l'absence de toute lésion osseuse, devant la faible intensité du traumatisme causal, parait difficile à élucider. Mais on apprend alors que le malade a reçu tout récemment une série d'injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine dans la fesse siège de l'hématome et qu'avant même sa chute, il avait un certain endolorissement dans la région, sans tuméfaction. Il semble donc bien que la quinine a prédisposé le malade à l'hématome en fragilisant les vaisseaux de la fesse. Un moment, la question d'une intervention s'est posée devant l'augmentation progressive du volume de l'hématome. On reste cependant sur l'expectative et peu à peu la résolution de l'hématome se fait. Puis le 30 juin on assiste à une reprise des douleurs et de la fièvre et le 4 juillet on incise et on draine un volumineux hématome suppuré mais aseptique de la fesse droite. Le malade quitte l'hôpital, guéri, le 17 juillet 1941.



— IV —

LE PRONOSTIC.

Il faut insister sur les conséquences fâcheuses de ces lésions vasculaires,

qui mettent en danger la vie du malade,

qui compromettent sa valeur fonctionnelle,

qui, en matière militaire ou coloniale, peuvent causer à l'Etat un préjudice appréciable.

1°) *Le pronostic vital.*

La gravité immédiate commune à toute hémorragie profonde de la fesse ne doit pas être perdue de vue. La mort est parfois la conséquence directe d'un abcès quinique de la fesse par hémorragie cataclysmique ou rédicidivante. Deux des observations que nous avons réunies sur huit (pour ce qui est seulement des accidents hémorragiques) se terminent par la mort. Dans d'autres, le traitement a revêtu une allure dramatique marquée. La mortalité des hémorragies traumatiques de l'artère fessière est considérable ; mais là entrent en ligne de compte des facteurs nouveaux tenant à la nature de l'agent vulnérant ou aux délais d'évacuation. Au contraire, en ce qui concerne les hémorragies médicales, elles ont l'avantage — si l'on peut dire — de se produire sous l'œil du chirurgien, ou du moins chez des malades déjà hospitalisés et en traitement. Ce n'est donc pas le retard du secours chirurgical immédiat qui en fait en général le danger. Les facteurs de gravité essentiels en sont le siège en milieu infecté et nécrosé et son corrolaire la tendance aux hémorragies récidivantes.

La mort peut aussi être le fait non de l'hémorragie mais de la cachexie infectieuse comme dans le cas de Dejou (cas de la Guadeloupe - observation 9).

2°) *Le pronostic fonctionnel.*

Il doit être considéré de près. Il existe des « éclopés de la quinine ». Les séquelles des nécroses quiniques sont en effet parfois importantes. Les pertes de substances peuvent être énormes, allant jusqu'à la disparition du massif fessier, avec toutes ses conséquences pour la fonction, boiterie, fatigabilité, gêne fonctionnelle considérable. L'existence de cicatrices adhérentes et rétractiles, résulat du comblement par bourgeonnement de ces pertes de substances entraînera souvent une limitation marquée des mouvements de la hanche aggravée par les réactions douloureuses provoquées par la mobilisation.

La capacité de travail pourra être de ce fait considérablement amoindrie et la question de l'aptitude au service militaire pourra également se poser.

Donc si l'hémorragie de la fessière met en danger la vie du malade, la nécrose chimique par pénétration du médicament dans l'artère compromet sa valeur fonctionnelle.

Est-il besoin d'ajouter que dans certains cas le préjudice esthétique causé vous sera reproché amèrement par le ou plutôt la malade ?

3°) *Au point de vue militaire et colonial* le préjudice causé à l'Etat par de telles lésions est réel : la lenteur de la cicatrisation, l'immobilité prolongée qu'elle entraînera, feront traîner le malade de longs mois dans les hôpitaux. Quatre ou cinq mois d'hôpital, souvent plus, sur un séjour colonial de deux ans c'est certes beaucoup trop. Sans compter les cas où tout cela se terminera par le rapatriement anticipé dans la métropole d'un éclopé.

Parfois également c'est un problème médico-légal qui pourra se poser et dans lequel une responsabilité sera peut-être engagée. Tel est le cas de ce militaire, qui, peu après une série d'injections intrafessières de quinine par ailleurs bien tolérée, fait à la suite d'un traumatisme très léger de la fesse un volumineux hématome. Quelle part revient au traumatisme. Quelle part revient à la fragilité vasculaire due à la quinine ? C'est encore là un nouvel aspect de la question.

⁂

— V —

LA PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS VASCULAIRES EST-ELLE POSSIBLE ?

Les éléments essentiels de cette prophylaxie seront :
le choix du lieu d'injection,
l'exécution rigoureusement aseptique de l'injection,
l'utilisation de la voie parentérale dans les cas seuls où elle est indispensable.

a) *Le choix du lieu d'élection.*

Il faut connaître pour l'éviter le point d'émergence des vaisseaux de la fesse et son repérage extérieur. Pour Farabeuf, les points de repère à utiliser, osseux donc fixes, sont l'épine iliaque postéro-supérieure, le sommet du grand trochanter, la crête sacrée repérant la ligne médiane.

« C'est à 8 cm. de la ligne médiane, un travers de main pouce non compris, que sortent les artères : la fessière au-dessus du pyramidal sur une ligne oblique droite unissant l'épine iliaque postéro-supérieure au sommet du grand trochanter, l'ischiatique et la honteuse sur une ligne parallèle à la précédente, mais plus basse de toute la hauteur du muscle pyramidal, c'est-à-dire de 3 cm. environ. »

Huard et Montagné y ajoutent la topographie de ce point d'émergence de la fessière par rapport au point le plus élevé de la crête iliaque qui le surplombe verticalement de 10 cm.

Les lieux d'élection classiques donnés pour pratiquer les injections intra-musculaires dans la fesse sont nombreux. Mais s'ils visent tous essentiellement à éviter le nerf grand sciatique dont l'atteinte est, nous l'avons vu, la crainte majeure des auteurs, ils se soucient peu en général des risques vasculaires.

Nous avons étudié sur le cadavre le trajet d'une aiguille de 6 cm. en utilisant les divers points ou zones d'élection les plus employés en pratique.

Si d'une manière générale tous évitent le point d'émergence et même les premiers centimètres des branches de la fessière, leur aire est toujours sillonnée par des rameaux importants de la branche superficielle de l'artère.

La technique conseillée par Testut qui consiste à enfoncer l'aiguille au-dessus d'une ligne unissant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine iliaque postéro-supérieure les évite, mais se pratique dans une région à masses musculaires déjà bien diminuées.

Celle préconisée par Picqué au-dessus de la ligne allant de l'E. I. P. S. au bord supérieur du grand trochanter est utilisable dans sa partie la plus externe sans trop grands risques.

La moitié externe de la ligne horizontale allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'extrémité supérieure du sillon interfessier, donnée par Barthélemy comme lieu d'élection des injections fessières est souvent suivie, du moins en partie, par un rameau artériel important entre grand et moyen fessier. Elle évite naturellement le tronc de la fessière et le nœud vasculo-fibreux de la fesse mais ne doit être utilisée, pour éviter tout risque vasculaire, que très en dehors.

Il en est de même de l'aire d'injection recommandée par Queyrat pour les injections d'huile grise, limitée en haut par la crête iliaque et en bas par une ligne horizontale menée tranversalement à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter pour aboutir à la partie supérieure du sillon interfessier et qui doit être utilisée dans sa partie la plus haute.

L'injection préconisée par Smirnoff à un travers de doigt en arrière de la partie supérieure du grand trochanter est également très externe ; ne présente aucun danger vasculaire ou nerveux de quelque importance.

Pour Gaillot, l'injection sera faite en un point situé à l'intersection de deux lignes, l'une horizontale qui passerait à deux travers de doigt au-dessus du grand trochanter et l'autre verticale qui cheminerait à deux travers de doigt en dehors du sillon interfessier. On est plus haut que le point d'émergence de la fessière, plus en dedans aussi, mais on la surplombe et pour peu qu'on enfonce obliquement une aiguille un peu longue on s'en rapprocherait dangereusement. De plus la tendance du liquide à fuser vers l'échancrure aurait ici le plus de chances de se manifester.

Ravaut indique la méthode la plus simple et la plus sûre, à condition de se reporter encore un peu au-dessus de la limite inférieure qu'il assigne à sa zone d'injection :

a) Si le malade est debout, injecter au-dessus d'une ligne menée par le sommet du sillon interfessier.

b) Si le malade est assis à califourchon sur une chaise, injecter dans toute la partie des fesses ainsi découverte car il est alors assis sur son sciatique qui ne risque rien.

On courra le moins de risques de léser cette branche importante de la fessière en injectant au moins à deux travers de doigt au-dessus des limites inférieures de Ravaut et en veillant à ce que l'aiguille n'ait aucune obliquité vers le bas.

La lésion de la branche superficielle de la fessière est donc celle qui nous paraît la plus possible. En fait, c'est elle qui est intéressée dans beaucoup des observations rapportées (Solier et Boutareau, Huard, André). Si l'on peut toujours se rendre facilement maître des hémorragies survenant à son niveau, les lésions emboliques s'y traduisent par des nécroses limitées à la partie la plus haute et la plus antérieure des muscles fessiers.

L'utilisation du quadrant supéro-externe de la fesse nous paraît donc la région la moins dangereuse. Son innocuité n'est pas absolue. Aussi, et pour plus de sûreté, il n'est pas inutile de s'assurer avant de pousser l'injection, qu'on n'est pas dans un vaisseau.

Le Dantec conseille d'aspirer avant d'injecter.

Joulia, après avoir enfoncé l'aiguille la retire de 1 cm. environ, attend quelques instants avant d'adapter l'embout de la seringue, puis pratique un mouvement d'aspiration du piston avant d'injecter le médicament ; s'il ne vient pas de sang on peut alors pousser l'injection, en ayant soin de répéter la manœuvre de temps en temps de peur que l'aiguille ne se soit déplacée.

Sézary donne le même conseil.

Autre point technique à préciser, la profondeur à laquelle on poussera l'injection. Elle doit tenir compte de l'embompoint du sujet. L'essentiel est que l'injection soit bien intra-musculaire et dépasse le pannicule adipeux de la fesse dont l'épaisseur varie de 3 à 10 cm. (Figarella) et qui est le lieu d'élection des abcès.

b) *L'asepsie rigoureuse.*

Il est inutile d'y insister, c'est tellement évident. Rappelons-nous ce qu'en dit Botreau-Roussel. Des fautes d'asepsie découleront toute une série d'accidents dont les hémorragies secondaires ne sont certes pas, nous l'avons vu, les moins graves. L'idéal, et Blanchard et Toullec y insistent, c'est que l'injection ne soit faite que par le médecin. Les conditions d'exercice de la médecine aux colonies, l'étendue des circonscriptions sanitaires, les multiples fonctions du médecin de brousse, l'obligeront souvent à s'en rapporter à des auxiliaires dont l'éducation sur ce point devra être utilement précisée.

Aussi bien et quelques observations le prouvent, il n'est pas toujours possible de relever à l'origine des accidents une faute technique. Il faut compter encore avec la causticité particulière des sels de quinine, pouvant mortifier les tissus au voisinage des vaisseaux, pouvant fuser le long des interstices musculaires jusqu'à leur contact, quoique l'aiguille ait été plantée en bonne place.

On accorde aussi une grande importance au sel de quinine choisi et à la concentration de la solution. Cette notion a sa valeur en ce qui concerne certains inconvénients des injections de quinine ; il est certain que la quinine-uréthane du Codex (0,40 de chlorhydrate basique par cc.) ou la quinine-antipyrine (0 gr. 30) provoquent plus souvent que le formiate basique de quinine des indurations, nodosités, nodules inflammatoires même de myosite scléreuse. Mais quand on a la malchance de pousser l'injection dans une artère ces différences de tolérance doivent être moins marquées. Dans l'observation d'André il s'agissait en effet de quinoforme.

c) *La voie buccale, voie de choix d'administration de la quinine.*

Enfin un facteur important d'accidents, et sur lequel tous les auteurs ont eu l'attention attirée, consiste dans les modifications apportées aux tissus de la fesse par la répétition des injections. D'où le conseil pour y remédier de piquer alternativement sur les deux fesses et en des points différents. Mais le mieux n'est-il pas de réserver la voie intra-musculaire aux cas seuls où elle est indispensable ? A cause des accidents qu'elle peut provoquer la voie intra-musculaire n'est pas la voie de choix pour l'administration de la quinine.

Parmi ces nombreux accidents, nous nous sommes seulement occupé ici des accidents vasculaires. Il serait peut-être utile pour conclure de donner, sinon une statistique du moins une idée du pourcentage de ces lésions vasculaires. Nous en avons dit la gravité. Mais sont-elles fréquentes ? Malgré l'absence d'éléments numériques il nous est possible d'affirmer que, sans doute, eu égard au nombre d'injections intra-musculaires de quinine quotidiennement pratiquées, ces accidents paraissent heureusement assez rares. Leur importance vient donc non de leur fréquence mais de leur gravité.

Le procès de la voie sous-cutanée est fait depuis longtemps. La voie intra-musculaire doit céder le pas à la voie buccale. Elle ne doit être utilisée qu'en cas d'intolérance gastrique irréductible, ou quand la gravité particulière du cas clinique l'exige. C'est là la prophylaxie la plus sûre de tous les accidents possibles, vasculaires ou autres.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial).

***

BIBLIOGRAPHIE

BOTREAU-ROUSSEL. *Clinique Chirurgicale des Pays Chauds*, 1930.
CONDÉ. *Société Nationale de Chirurgie*, 29 juin 1932.
HUARD et MONTAGNÉ. *Journal de Chirurgie*, janvier 1931.
ROTTENSTEIN, *Marseille Médical*, 1917.
STRICKER et ORBAN. *Journal de Chirurgie*, novembre 1930.
TRINH VAN TUAT. *Thèse de Hanoï*, 1937.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

HYPERPLASIE DU PANCRÉAS ENDOCRINE AU COURS D'UNE MALADIE D'ADDISON

par

Y. POURSINES
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

Ch. BERGERET
Médecin Principal des T. C. de l'Ecole du Pharo

et

CALMET
*Médecin Principal
Chef de Laboratoire de l'Hôpital Régional*

Il nous paraît intéressant de verser au dossier des corrélations endocriniennes le fait morphologique suivant :

Dans un cas de maladie d'Addison, il existait, à l'autopsie une forte hyperplasie du pancréas endocrine.

Cette constatation nous paraît d'importance en raison de sa portée biologique. Les corrélations surréno-pancréatiques sont en effet mal connues. Si l'on entrevoit le rôle possible de la surrénale dans le métabolisme des glucides, on ne sait pas encore avec précision la part respective qu'y prennent le pancréas, la surrénale et, à côté de ces deux glandes, la thyroïde et l'hypophyse.

Par surcroît, d'après les recherches bibliographiques que nous avons pu pratiquer il nous est apparu que les corrélations morphogénétiques (c'est-à-dire les modifications morphologiques et pathologiques de la surrénale) n'ont pas éveillé l'attention des chercheurs. C'est pourtant une question de la première importance en endocrinologie.

Voici les faits :

OBSERVATION

Caporal M... André.

Rapatrié sanitaire pour amibiase après un séjour de 4 ans en Syrie.

Hospitalisé à son débarquement à Marseille le 10 septembre 1941.

Durant ce séjour deux faits sont à noter :

— Une amibiase aiguë de première atteinte au début de juin 1941, traitée par une cure émétinienne, suivie de guérison clinique.

— Un traumatisme important en fin juin 1941 : accident d'automobile avec chute dans une rivière ayant déterminé une commotion cérébrale à la suite de laquelle le malade serait resté durant trois semaines dans un état d'inconscience.

A l'entrée à l'Hôpital le 19/9/41 :

Malade paraissant très amaigri, en mauvais état général, se plaignant d'une asthénie très marquée, de fatigabilité et d'essoufflement au moindre effort, ainsi que d'une sensation persistante de barre douloureuse de la région lombaire.

On est frappé par la teinte bistrée des téguments, généralisée, mais plus marquée à la face, sur le dos des mains et des avant-bras. Au niveau de la muqueuse jugale et labiale existent quelques placards pigmentés brunâtres.

Le pouls, normal, bat à 76. La tension artérielle est de 11-7 au V. L. Il existe des troubles vaso-moteurs caractérisés par le phénomène de la raie blanche cutanée. Les bruits du cœur sont normaux.

En ce qui concerne l'appareil digestif, l'appétit est bon, les selles sont au nombre de deux par jour, moulées ou pâteuses, sans glaires, sans coliques. L'abdomen est souple, indolore, sans cordes coliques perceptibles. Le foie percutable dans des limites normales n'est pas douloureux à l'ébranlement.

L'examen coprologique est négatif.

Les poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux.

La rate n'est pas perceptible.

L'urination est normale, les urines ne contenant ni sucre, ni albumine, 8 gr. 15 de chlorure par litre.

L'examen du système nerveux est normal.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

B.W. négatif.
Urée : 0,30 par litre.
G.R. 3.900.000
G.B. 7.600
Hémoglobine : 85 %

Formule	mono	4
	poly neutro	70
	poly éosino	4
	lympho	22

Le diagnostic d'insuffisance surrénale ayant été posé dès l'entrée, la thérapeutique consista essentiellement en injections de cystéine, régime hyperchloruré, injections d'extraits totaux de surrénale, d'acide ascorbique, puis à partir de décembre 1942 d'extraits cortico-surrénaux synthétiques (hypercortine-syncortil) à la dose quotidienne de 0 gr. 005 en injection intra-musculaire.

Grâce à ce traitement,, durant près d'un an, l'état général s'améliore au point de permettre au malade la reprise d'une certaine activité : le poids reste stationnaire, la tension artérielle se maintient aux environs de 12-7. Cependant la pigmentation persiste et si l'asthénie a diminué, la fatigabilité demeure. A plusieurs reprises ayant dépassé les limites de ses possibilités physiques (acti-

vité musculaire et génitale exagérée), le malade présente des manifestations de collapsus cardio-vasculaire. Dans tous ces cas, les injections de syncortyl et une thérapeutique par analeptiques eurent raison des accidents.

Le 22/10/42, le malade est amené à l'Hôpital dans un état comateux survenu brusquement au cours d'une sortie.

A l'entrée, le coma est complet. La température rectale est de 35°4. Les extrémités sont glacées, le pouls est imperceptible, incomptable. La tension artérielle effondrée n'est pratiquement pas mesurable. Les bruits du cœur sont très assourdis et lointains. L'amplitude des mouvements respiratoires passe successivement par des phases croissantes et décroissantes, rappelant le type Kusmaull. Les membres sont en relâchement musculaire complet. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les pupilles sont en mydriase.

Le traitement aussitôt institué consiste en injections de sérum salé isotonique sous-cutané, de sérum salé hypertonique intra-veineux, de toniques cardio-vasculaires (pressyl, coramine, adrénaline), de syncortyl intra-musculaire à la dose immédiate de 10 mgr. et de 5 mgr. toutes les quatre heures suivantes.

A la suite de ce traitement, les phénomènes de collapsus disparaissent rapidement : une heure après le début de leur mise en œuvre, le pouls est régulier et bien frappé, la T.A. est de 11-7 au Vaquez, les bruits du cœur sont normaux. Cependant le coma demeure.

Le 23/10 au matin se manifestent des crises de contractions toniques généralisées d'une durée de quelques minutes, apparaissant et disparaissant progressivement, très irrégulières dans leur répétition. Les différentes investigations neurologiques pratiquées à ce moment sont négatives. Les globes oculaires sont le siège de mouvements horizontaux pendulaires synergiques et lents.

Du relâchement des sphincters se manifeste.

L'examen des urines prélevées à ce moment donne les résultats suivants :

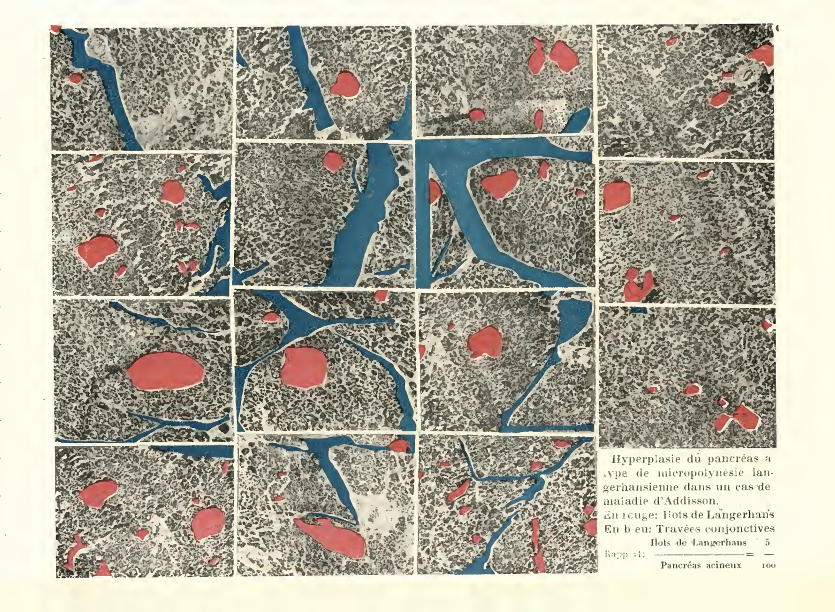
Glucose : traces.
Acétone : forte présence.
Albumine: 8 cgr.

La présence d'acétone urinaire, la perception d'une odeur acétonique de l'haleine incitent à pratiquer une injection de 10 unités d'insuline. Un prélèvement de sang fait 4 heures plus tard donne les résultats suivants :

Glucose	64 cgr. par litre
Chlorure glob.	2 gr. 11
Chlorure plasme	3 gr. 62
Chlorure plasma	3 gr. 62

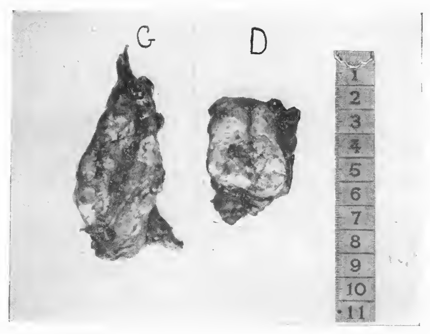
$$\text{Rapport : } \frac{\text{Cl. plasmatique}}{\text{Cl. globulaire}} : 0{,}58$$

Dans la soirée du 23, quatre heures avant la mort, la tension artérielle demeure à 11-7 et baisse progressivement ensuite. Pendant ce temps, la température rectale qui était de 35°4 s'élève progressivement pour atteindre 41°2 au moment du décès.



Hyperplasie du pancréas à type de micropolynésie langerhansienne dans un cas de maladie d'Addison.
En rouge: Ilots de Langerhans
En bleu: Travées conjonctives

$$\text{Rapport:}\ \frac{\text{Ilots de Langerhans}}{\text{Pancréas acineux}} = \frac{5}{100}$$



Surrénales droite et gauche (fonte caséeuse)

L'extirpation des surrénales pratiquée le 24, 10 heures après la mort (l'autopsie complète n'ayant pu être faite) a montré une fonte caséeuse totale bilatérale de ces glandes ainsi que le montre la photo ci-jointe.



1° Il s'agissait bien dans le cas qui fait l'objet de ce travail d'une maladie d'Addison classique.

2° A l'autopsie on a constaté que les deux glandes surrénales étaient atteintes de fonte caséeuse totale (voir la photographie jointe à l'observation). L'examen histologique a confirmé la nature nettement caséeuse du processus et la forme fibro-nécrotique affectée par l'inflammation. Il ne persistait du tissu glandulaire que de rares et courtes travées de cellules épithéliales, plus ou moins méconnaissables, végétant encore en plein tissu inflammatoire.

3° L'examen histologique du pancréas pratiqué sur deux fragments différents nous a révélé l'extrême hyperplasie du tissu langerhansien.

Affirmer l'hyperplasie du tissu endocrine du pancréas peut sembler toutefois sujet à caution. En effet, à l'examen histologique courant d'une coupe, on ne peut retirer qu'une impression générale. On dira : on a l'impression que les îlots sont plus nombreux que normalement, qu'ils sont plus volumineux, etc... ; mais il y a dans cette appréciation un élément subjectif important. Pour tourner cette difficulté, l'un de nous avait, dans des travaux antérieurs, imaginé une méthode de pesée relative extrêmement objective. Nous apprécions quantitativement, et très facilement, la valeur des îlots de Langerhans proportionnellement à celle de la substance exocrine. Pour cela, nous photographions un certain nombre de plages microscopiques, choisies au hasard dans le tissu pancréatique. Après tirage de l'image sur papier, on repère les îlots et on découpe soigneusement les contours. Il ne reste qu'à peser le poids du papier correspondant au pancréas exocrine et celui correspondant au pancréas endocrine et à établir le rapport de l'un à l'autre. Cette opération terminée, on a la quantité relative. A l'état normal, cette quantité relative, appréciée par de nombreux hisologistes par des méthodes diverses, est donnée comme variant de 1 pour 300 à 1 pour 400, c'est-à-dire 2,5 à 3 0/00.

Dans notre cas, nous avons étudié quinze champs microscopiques différents qui font l'objet des microphotographies ci-jointes. L'opération nous donne l'index relativité quantitative de 55 0/00.

Il y a donc ici une exrême hyperplasie langerhansienne. On remarquera que cette hyperplasie prend, sur la plupart des champs, le type de micropolynésie. La différenciation insulaire aux dépens de l'exocrine s'effectue simultanément en des points multiples et de petites dimensions. On ne peut pas parler d'adénomatose. Le terme strict est hyperplasie ; il signifie augmentation quantitative du tissu, hypertrophie macroscopique. C'est le cas.

4° Quelle est la portée biologique de cette constatation ?

D'abord y a-t-il lieu d'y voir une portée biologique ? Il pourrait s'agir d'une simple coïncidence, mais l'on sait que le pancréas n'est pas le seul à intervenir dans le métabolisme des glucides ; la surré-

nale, comme d'ailleurs l'hypophyse et certainement aussi la thyroïde, interviennent pour leur part.

Aussi nous pensons qu'il y a là l'expression morphologique du jeu corrélatif interendocrine.

Ce jeu corrélatif quel est-il ?

Les physiologistes ont démontré l'intervention de la surrénale (mais davantage de la corticale que de la médullaire) dans le métabolisme des glucides. La surrénale se révèle comme apte à augmenter la glycémie : l'injection d'adrénaline augmente passagèrement le taux du sucre sanguin (Malméjac et Douriet) ; l'injection d'extrait de cortex relève la glycémie en permettant surtout la resynthèse du glycogène après la fatigue musculaire.

L'ablation de la surrénale fait baisser la glycémie et diminue le glycogène hépatique, mais le cortex possède l'action principale de cette fonction : l'énucléation de la médullaire (chez le chien et le chat) n'entraîne qu'une baisse légère et transitoire du sucre sanguin.

Néanmoins, on ne sait pas si la surrénale agit sur le glucose pour son propre compte ou par action indirecte sur le pancréas.

La réflexion, à propos de notre observation, nous a conduit à croire que c'est par action indirecte sur le pancréas.

Si, en effet, la sécrétion surrénale normale élève la glycémie, et si sa privation diminue directement la glycémie, le pancréas, par la règle biologique formelle qui veut qu'une fonction exagérée entraîne l'hyperplasie et une fonction diminuée l'atrophie, ne devrait nullement être hyperplasique mais au contraire atrophique puisqu'il y a moins de glucose dans le sang à détruire.

Si par contre la sécrétion surrénale normale tient sous sa dépendance, pour en freiner l'activité, le tissu pancréatique endocrine, ce qui détermine l'hyperglycémie par hyperépinéphrie ou injection d'extrait, de l'hypoglycémie par hypoépinéphrie ou destruction, on comprend très bien dans notre cas que le pancréas, libéré de la corrélation antagoniste de la surrénale, ait pu réaliser cette énorme hyperplasie. C'est en définitive l'expression morphologique de la corrélation antagoniste normale que l'on peut imaginer entre surrénale et pancréas.

5° Le fait d'observation que nous apportons est à même, enfin, de fournir d'un signe biologique important de la maladie d'Addison l'explication.

On considère actuellement qu'il existe un syndrome biologique et humoral de la maladie d'Addison dont la spécificité s'établit de plus en plus. C'est l'hypocholestérolémie
l'hyperthiémie
l'hyperkaliémie
l'hypochlorurémie
l'hyperazotémie

La baisse de la réserve alcaline et du métabolisme basal.

Enfin la diminution de la glycémie avec, comme conséquence, l'extrême sensibilité à l'insuline.

Ce dernier signe nous paraît bien en rapport avec l'état du pancréas.

C'est une indication pour des recherches à venir.

LE PROFIL LEUCOCYTAIRE AU COURS DU PALUDISME

par

R. PIROT J. PENNANEAC'H X. SOUBIGOU

Médecins de la Marine

Dans un article récent (1), G. Saleun et R. Bonnet ont souligné la nécessité de préciser chez les malades coloniaux la nature de certaines splénomégalies ou hépato-splénomégalies accompagnées d'anémie.

Il importe, en effet, de ne pas confondre paludisme chronique et erythroblastose de l'adulte. L'examen hématologique devra, chez ces sujets, se compléter de l'examen de produits de ponctions d'organes.

A l'occasion d'une telle étude, il nous paraît opportun de rappeler sommairement ici les résultats d'une méthode hématologique vieille déjà de dix ans, qui nous a régulièrement permis de noter l'action importante du paludisme sur la moelle osseuse. Elle ne paraît pas avoir soulevé un intérêt considérable, ni en pathologie exotique (où son application serait pourtant la plus utile et la plus démonstrative), ni dans les services d'hématologie.

Le profil leucocytaire.

En juillet 1941, Mochkovski, à la Société de Pathologie Exotique, décrivait un mode original d'inscription graphique de la formule leucocytaire, le « profil leucocytaire », qui tenait compte en même temps de la numération des éléments blancs.

Il en étudiait surtout l'application au diagnostic du paludisme.

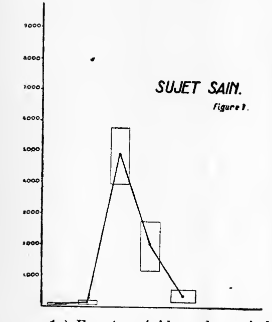
Pour établir un profil leucocytaire, on fait figurer dans cinq colonnes successives, cinq rectangles représentant les zones de variations physiologiques admises pour chaque variété de globules blancs. Ces rectangles sont limités par des traits horizontaux tracés en ordonnées.

---

(1) *Médecine Tropicale,* Mars 1942, T. 2, N° 3, p. 216.

Considérant que les chiffres donnés par certains auteurs comme limites extrêmes habituelles des variations sont plutôt élevés, nous avons adopté les chiffres suivants, par mm^3 de sang examiné et pour chaque variété de globules blancs présentés ici dans l'ordre proposé par Mochkovski.

a) Polynuclées basophiles	....	20 à 100
b) éosinophiles	....	50 à 200
c) neutrophiles	....	4.000 à 5.800
d) lymphocytes	....	1.200 à 2.800
e) monocytes	....	200 à 600
au total	....	5.470 à 9.500



La représentation graphique d'un examen hémotogique normal s'obtient en joignant d'un trait continu les points représentatifs du nombre absolu des différents éléments blancs au mm^3.

Le profil leucocytaire (fig. 1) ainsi établi, verra, s'il est normal, ses divers points représentatifs tomber au centre ou à l'intérieur des rectangles d'encadrement et dessinera une ligne brisée dont l'élément le plus caractéristique sera le clocher accentué aigu, pointant dans la colonne des neutrophiles.

Un pareil schéma présente des avantages.

1°) Il met en évidence les moindres anomalies sanguines *réelles*.

En effet, la numération des éléments blancs du sang, rapportées par commodité à 1 mm^3, et le pourcentage (formule dans le sens courant) leucocytaire, correspondent à deux ordres de valeurs totalement distinctes, dont la combinaison, aisée pour un hématologiste averti, donne l'image réelle, absolue des éléments blancs du sang.

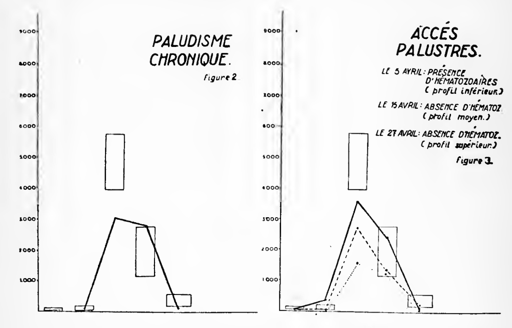
Mais il faut reconnaître que trop souvent cette image en « valeur absolue », échappe au clinicien qui juge, sans allier les deux termes, d'une part d'après le nombre global des éléments blancs (hyperleucocytose ou leucopénie) et, d'autre part, d'après leur pourcentage.

Le succès de la formule leucocytaire vient justement de ce rappel constant à une valeur fixe 100, servant d'échelle de comparaison pour les cinq éléments normaux du sang, et qui constitue un rapport mnémonique facile ; il est plus aisé de se rappeler qu'il existe normalement 1 à 3 éosinophiles pour 100 éléments blancs, que de savoir que leur nombre au mm^3 peut normalement varier entre 50 et 200.

Le calcul du nombre absolu des différentes sortes de globules blancs au mm^3 est simple. Il apporte une utile précision dans l'exper-

tise hématologique, et il devrait être (il est parfois) donné au laboratoire en même temps que la numération et la formule, mais il faut bien dire que, dans la pratique journalière, l'énoncé d'un certain nombre de chiffres « 4.000 polynucléées neutrophiles, 80 éosinophiles, 800 lymphocytes, 120 monocytes » ne dit rien au clinicien non averti ; le médecin, même au courant de l'hématologie clinique, se voit imposer un effort pour juger de mémoire des modifications de ces termes, soit entre eux, soit par rapport aux valeurs considérées comme normales.

Le profil leucocytaire va venir justement, sous la forme d'un graphique (rendant compte à la fois des limites de ces variations considérées comme normales et du nombre absolu des différents éléments blancs au mm³) projeter en deçà ou au delà de ces limites, en images très claires, les chiffres mesurés dans les cas cliniques étudiés.



Un exemple comparable à ceux fournis par Mochkovski, et pris dans un de nos dossiers de paludisme chronique, va illustrer de façon claire cette proposition; soit une numération : globules blancs = 6.000 et une formule :

Polynucléées	neutrophiles	50 pour 100
	éosinophiles	1
	basophiles	0
	lymphocytes	47
	monocytes	2

Transcrivons ces propositions en chiffres absolus :

Polynucléées	neutrophiles	3.000
	éosinophiles	60
	basophiles	0
	lymphocytes	2.820
	monocytes	120

et enfin, portons-les sur le graphique (fig. 2). Ce profil met en évidence une diminution notable des neutrophiles (chiffre normal aux environs de 5.000) et une conversation du nombre des lymphocytes, modifications qui n'apparaissaient pas clairement à la lecture de la formule et de la numération.

2°) Le profil offre de plus un intérêt comparable à celui d'une courbe thermique, car les examens successifs faciles à rapprocher sous forme de plusieurs courbes sur la même feuille donnent à l'œil une impression très imagée (fig. 3).

Profil leucocytaire et paludisme

La « formule sanguine » du paludisme a été l'objet de nombreuses études et les bases suivantes paraissaient généralement établies, mises à part quelques variations dues aux qualifications différentes données aux cellules mononucléées du sang.

1°) *Dans l'accès palustre,* après une leucocytose passagère de quelques heures, on note une leucopénie avec diminution des neutrophiles, les mononucléés (globalement) sont augmentés de nombre ; selon le moment de l'examen, on trouve des variations notables au cours d'un même accès.

2°) *Dans les périodes qui séparent les accès :* Billiet a noté un équilibre leucocytaire parfait ; Türck, de la lymphocytose ; classiquement, il est décrit de la mononucléose avec leucopénie.

3°) *Dans les complications,* en particulier au cours de la bilieuse hémoglobinurique, on a signalé une hyperleucocytose.

Mochkovski a recherché les variations du profil leucocytaire dans les maladies à protozoaires et en particulier dans le paludisme chronique.

Il donne comme apparence typique l'absence totale du clocher des polynucléées et il démontre que la caractéristique du paludisme chronique est en réalité la neutropénie par sidération des éléments myélogénétiques. Les lymphocytes et les monocytes, en nombre absolu, se maintiennent autour de la normale.

Depuis dix ans, l'étude des profils leucocytaires, établis pour plusieurs dizaines de paludéens à des stades différents, dans les hôpitaux maritimes de Toulon et de Brest, nous a permis de penser que, faute d'une interprétation correcte des chiffres relatifs et absolus de l'analyse hématologique, le retentissement médullaire de l'infection échappe trop souvent à l'attention des cliniciens.

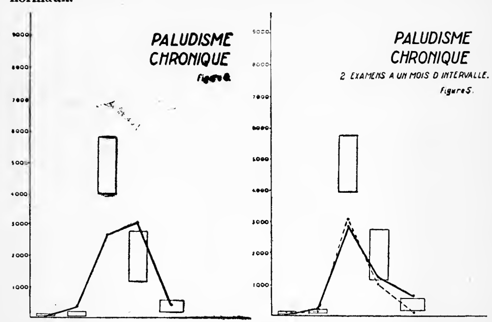
Il conviendrait pourtant de pouvoir inerpréter correctement les examens hématologiques dont l'importance ne saurait échapper, non seulement du point de vue dogmatique, mais encore du point de vue pratique et financier, dans les expertises des candidats à pension, présentés comme paludéens.

Dans l'ensemble, les constatations suivantes nous ont été possibles :

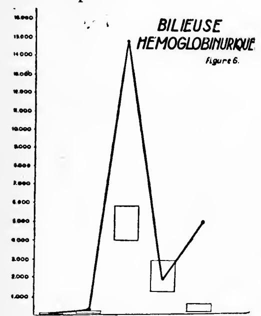
1°) *Dans l'accès palustre,* on note rarement un clocher aigu de polynucléose neutrophile ; le plus souvent au contraire, le nombre des neutrophiles est diminué de façon sensible : ceci dépend du moment où a été pratiqué le prélèvement.

La courbe illustre ce fait, et montre un clocher neutrophile fortement abaissé, mais l'image, en soi, n'a rien de caractéristique et

peut se retrouver dans nombre d'affections ou chez des individus normaux.



2°) *Dans le paludisme chronique,* nos profils, comme ceux de Moehkovski (fig. 4 et 5), font apparaître une diminution considérable des neutrophiles, tandis que lymphocytes et monocytes conservent un taux voisin de la normale. La courbe prend deux types, soit un clocher neutrophile de hauteur très amoindrie, soit un clocher totalement décapité.



Cette apparence constitue indubitablement un critère du paludisme chronique et ne se rencontre guère au cours d'autres états avec cette netteté, et avec conservation du nombre normal des autres éléments.

Notre opinion est renforcée par la coexistence du profil type tronqué et des réactions positives de floculation du sérum des sujets soumis, comme candidats à pension, à l'expertise de l'un de nous.

Inversement, sur une centaine de candidats à pension pour paludisme de guerre, chez qui toute manifestation évolutive était depuis longtemps éteinte, et où la clinique et le laboratoire étaient d'accord pour réfuter l'origine malarique des troubles allégués, nous n'avons pas une seule fois rencontré pareil profil.

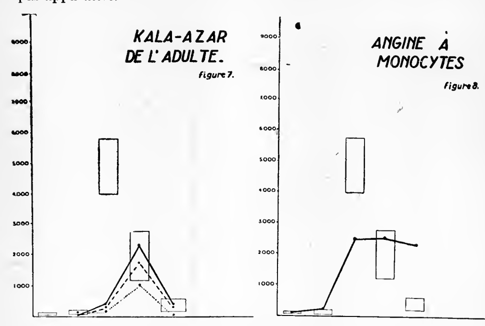
3°) Enfin, *dans les rares cas de bilieuse hémoglobinurique* que nous avons pu rassembler, il apparaît une hyperleucocytose considérable. Cette image (fig. 6) est banale et se rencontre trop souvent en dehors du paludisme, pour qu'on puisse, comme précédemment, lui attribuer une valeur caractéristique.

Néanmoins, succédant à un profil tronqué, à type de paludisme chronique, elle apporte un élément tout à fait en faveur de la bilieuse.

Intérêt du profil leucocytaire.

Nous avons donc, avec le profil leucocytaire, un moyen simple d'interpréter et de combiner deux données hématologiques. Il met en évidence la richesse absolue en telle ou telle variété d'éléments blancs qui, habituellement, au cours de l'interprétation s'efface trop souvent devant le pourcentage des diverses variétés.

Nous comprenons l'inexactitude de la notion ancienne du paludisme chronique « facteur de lymphocytose et de mononucléose ». En effet, faute d'une interprétation correcte des chiffres (relatifs et absolus) de l'analyse hématologique, l'atteinte de la moelle peut ne pas apparaître.



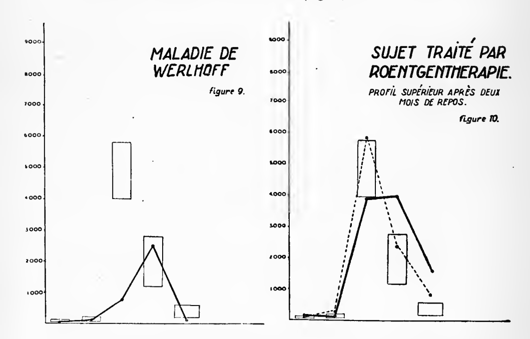
Une fois passé le stade de première invasion, il est cependant constant de voir le paludisme affaiblir la réaction granulo-poiétique et se traduire par une image persistante et révélatrice d'une aplasie médullaire qui peut atteindre un degré considérable et persister de longues années.

Les cliniciens qui établiront les profils pour d'autres affections seront encore parfois étonnés de voir se renverser certaines notions trop souvent répandues.

C'est ainsi que le kala-azar (fig. 7) ne leur semblera plus accompagné de lymphocytose exclusive, mais leur apparaîtra comme une aplasie médullaire totale et parfois même associée à une lymphopénie terminale.

Certaines angines à monocytes sans expression clinique nette seront dépistées (fig. 8).

Un profil également caractéristique bien que transitoire se retrouvera dans la maladie de Werlhoff (fig. 9).



Le retentissement, soit médullaire (aplasie), soit ganglionnaire et réticulaire (excitation de la rœntgenthérapie), pourra être mis en évidence (fig. 10).

Le champ d'exploration ainsi ouvert au profil leucocytaire est très vaste et pourrait susciter de nombreuses recherches, en particulier en pathologie tropicale.

C'est à ce titre, nous semble-t-il, que l'idée de Mochkovski, tombée dans l'oubli, mérite d'être reprise et largement développée.

(Travail des Laboratoires de Bactériologie des 2[e] et 3[e] Régions Maritimes).

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

GOUNELLE (H.), MARCHE (S.) et BACHET (M.). — **Etude critique du rôle joué par les protides du sang dans l'œdème de dénutrition.** *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 octobre 1942, n°s 23-24, p. 321.

Une analyse parue dans le n° 2 de la « *Médecine Tropicale* » de février 1942 résumait la première publication des auteurs relative aux œdèmes de dénutrition ; il en ressortait que les troubles de la protidémie, observés au cours de la maladie, jouaient un rôle déterminant dans l'apparition des œdèmes. La carence d'apport protidique alimentaire créant une diminution du taux de la sérinémie et par le mécanisme humoral de la réduction de la tension osmotique secondaire, l'hyposérinémie déterminerait l'afflux de l'eau vers les espaces interstitiels.

Actuellement, les auteurs, à la lumière des observations de 70 malades, en arrivent à des conclusions sensiblement différentes ; ils établissent en effet que les protides sanguins ne leur paraissent pas tenir le premier rôle dans la constitution des œdèmes.

Il importe de dissocier les deux éléments totalement dissemblables que sont la sérine et la globuline. A la période de pré-œdème correspond une sérinémie normale et une hypoglobulinémie fréquente, mais à celle d'œdème la sérine s'abaisse et la globuline a une légère tendance à remonter.

Ceci posé, les auteurs envisagent les arguments pour et contre la thèse de l'œdème secondaire aux perturbations protidiques.

Les arguments favorables sont les suivants : Généralement, l'hyposérinémie est d'autant plus marquée que l'œdème est plus volumineux, il est par contre, sans relation avec la globulinémie. De plus, au cours de l'évolution de la maladie on observe des variations parallèles des œdèmes et de la sérinémie.

Dans une certaine mesure, et avec quelques réserves pathogéniques, on peut considérer qu'à la soustraction massive de plasma, entraînant une hypoprotidémie, correspond expérimentalement un syndrome œdémateux. De même qu'aux œdèmes expérimentaux chez les animaux correspond une hyposérinémie, ces faits expérimentaux sont rapportés sans préjuger de l'action œdématiante de l'hyposérinémie.

Les arguments opposés à la thèse envisagée sont les suivants : Si l'abaissement de la tension osmotique des protéines détermine les œdèmes on doit la constater quand ils se constituent : or ce n'est pas le cas chez certains des malades observés. Inversement à tout abaissement marqué de la tension oncotique doit correspondre l'œdème et là encore la clinique n'est pas toujours d'accord ; en particulier, des sujets asséchés par le régime déchloruré, se maintiennent avec une sérinémie basse. Enfin, l'hyposérinémie qui logiquement devrait préluder aux accidents, dès la période pré-œdémateuse, n'a jamais été observée.

Ces faits joints à l'épreuve thérapeutique (efficacité fréquente du seul décubitus et du régime déchloruré) témoignent du rôle contingent de l'hyposérinémie dans le déterminisme des œdèmes de dénutrition.

Existe-t-il une interprétation répondant mieux aux faits biologiques et cliniques ?

L'état de dénutrition avec hypotension vasculaire, l'acrocyanose permettent d'incriminer des désordres vasculaires et neuro-végétatifs dont l'origine peut être recherchée dans des perturbations endocriniennes.

Il n'y a pas de dérèglement surrénal ; si les thyroïdes sont hypertrophiées, l'action opothérapique des extraits de cette glande paraît inefficace. Les glandes sexuelles ne jouent pas un rôle défini. Par contre, la polyurie oriente vers l'hypophyse, la cachexie résiduelle des anciens œdémateux fait penser à la cachexie hypophysaire. De plus, l'aménorrhée, la bradycardie, l'hypotension militent dans le même sens.

En conclusion, la diminution de tension des protides du sang ne peut être actuellement affirmée comme « *primum movens* » des œdèmes de famine. Par contre, ces états pourraient être le fait de perturbations endocriniennes pluri-glandulaires et tout spécialement d'un dérèglement hypophysaire.

J. Soulage.

Nicoud (P.), Rouault (M.) et Fuchs (H.). — **Œdèmes par carence ou déséquilibre alimentaire.** *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 octobre 1942, n°s 23-24.

Les auteurs rapportent six observations personnelles hospitalières, absolument comparables du point de vue clinique. Ce sont des hommes de 48 à 64 ans, de petites gens dont certains exercent un métier fatigant. Tous ont présenté des prodromes : amaigrissement progressif, asthénie, de petits épisodes diarrhéiques, appétit exagéré, surtout pour le pain et la viande dont ils étaient antérieurement de gros mangeurs. Les signes cliniques sont également superposables : les œdèmes, blancs, mous, indolents, prédominants aux points déclives, la bradycardie, l'hypotension, l'hypothermie, l'appétit et la soif accrus, la polyurie, mais l'exploration des différents appareils reste négative. Le repos couché détermine, avec une énorme diurèse, une fonte des œdèmes en une semaine environ. Après cette crise urinaire, la diurèse se maintient élevée, de l'ordre de 2 litres 1/2 à 3 litres. L'amaigrissement et l'asthénie sont marqués. Des diverses investigations pratiquées, on ne peut retenir qu'une *diminution* très forte ou l'abolition d'un ou de plusieurs *réflexes tendineux* des membres inférieurs, et un *psychisme* particulier avec esprit revendicateur et ralentissement psychique.

L'évolution est caractérisée par la *fonte rapide* des œdèmes sous la seule action du repos et leur réapparition rapide si le malade tente de reprendre son activité. Il existe des œdèmes résiduels, dans certains cas, malgré le repos. De plus, la fonte des œdèmes à l'occasion du repos ne répond pas à la guérison du syndrome, puisque malgré leur disparition on note une accentuation de l'anémie et de l'amaigrissement, ainsi que les signes déà signalés. Le traitement le plus efficace paraît être en dehors du repos couché, et du régime hospitalier renforcé par des suppléments d. viande, les petites transfusions sanguines. Les recherches biologiques ne permettent pas de conclure à la constance des modifications observées. Si l'azote résiduel est toujours augmenté, il n'y a pas d'hypoprotéidémie constante. La serine est souvent diminuée. Le rapport serine sur globuline est généralement diminué.

J. S.

Gounelle (H.), Marche (J.), Bachet (M.) et Digo (R.). — **Comas mortels avec hypoglycémie au cours des œdèmes de dénutrition.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Octobre-Novembre 1942, n°s 31, 32, 33, p. 459.

Ces comas interviennent à la période terminale de certains œdèmes de dénutrition.

Les conditions étiologiques sont particulières : il s'agit de grands œdémateux et de grands dénutris. Leur cachexie est telle, et s'accélère au point, que malgré l'accroissement de l'œdème leur poids diminue progressivement. On note parfois de plus, avec l'hypothermie et la bradycardie habituelles, une tuberculose pleuro-pulmonaire associée et parfois des érythèmes et une diarrhée de nature pellagreuse probable.

Les jours précédant immédiatement le coma malgré une asthénie extrême, l'appétit demeure intact. Mais la suralimentation reste inefficace. Ensuite, brusquement, le coma s'installe. Le malade gît en hypothermie à 34 ou 35° avec perte totale de la sensibilité et de la motricité, dans un collapsus vasculaire intense et généralisé. Les troubles respiratoires sont marqués. Du point de vue humoral, outre les caractéristiques observées au cours des œdèmes de famine, on note une hypoglycémie considérable. Alors que la glycémie est sensiblement normale au cours de la période d'installation et d'état de la maladie, à la période prodromique du coma elle s'abaisse à 0,77 par exemple, au seuil du coma elle s'inscrit à 0,47 et en plein coma elle tombe à 0,38 o/oo.

A la nécropsie, on note une atrophie thyroïdienne ; quant à l'hypophyse, si les auteurs ne sont pas encore arrivés à des conclusions anatomiques, alors qu'ils sont orientés cliniquement vers des altérations de cette glande, MM. Lhermitte et Sigwald ont trouvé une atrophie extrêmement poussée de la partie glandulaire de l'hypophyse. Du point de vue thérapeutique, tous les traitements, le glucose par voie veineuse et « per os » en particulier, n'ont pas apporté d'amélioration à de pareils états.

L'interprétation physio-pathologique de ces comas reste délicate : on discute de l'analogie présentée avec le coma pellagreux, on note l'effondrement des fonctions végétatives essentielles et l'hypoglycémie que les auteurs hésitent à rapporter soit à l'épuisement des réserves glycogéni-

ques, soit à la grave déchéance polyendocrinienne. Quoi qu'il en soit, si la carence en protide détermine les œdèmes, il apparaît un trouble manifeste du métabolisme des glucides à la phase de coma.

J. S.

GOUNELLE (H.), BACHET (M.) et MARCHE (J.). — **Thérapeutique de l'œdème de dénutrition par les vitamines, le sucre, la caséine, le beurre, le lait et le soja. Déductions étiologiques.** *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 4 décembre 1942, n°s 25-26, p. 349.

Les œdèmes de famine, au cours de la guerre 1914-18, avaient été rapportés à des insuffisances alimentaires diverses et finalement à la carence d'apport en lipides et surtout en protides.

Les auteurs ont eu l'idée de prescrire à un certain nombre d'œdémateux, soumis à un régime de base riche en lipides et protides, un complément sous forme, selon les cas, de vitamines, sucre, caséine, beurre, lait et soja.

Dans tous ces essais, le régime de base est identique et comporte 1 700 calories par jour avec 60 gr. de protides, dont 16 d'origine animale et 15 d'origine végétale. Les malades sont maintenus toute la journée levés pour éliminer l'influence du décubitus. Les auteurs entendent par guérison la disparition des œdèmes et la persistance de cet état pendant un mois au moins, lorsque le sujet toujours levé est remis au seul régime de base. La guérison totale définitive, le malade étant remis au régime déficitaire, est extrêmement rare. De plus, une telle guérison porte exclusivement sur les œdèmes, le sujet reste fragile pour plusieurs mois, il est particulièrement prédisposé à une tuberculose rapidement évolutive.

Dans ces conditions : l'action des vitamines B, B², P, P.P., A, E et C administrées par différentes voies est inexistante sur les œdèmes. Il en est de même des glucides.

Par contre :

La caséine, administrée à la dose de 150 gr. et portant la ration à 2.300 calories pendant un temps variant de 37 à 80 jours, a donné de bons résultats. Elle vient à bout de grands œdèmes, même anciens.

Le beurre à la dose de 100 gr. par jour pendant 60 à 70 jours a une action favorable, quoique de qualité moindre que celle obtenue par la caséine.

Le lait, donné, en sus de la ration de base, à la dose de 2 litres pendant vingt-cinq à cent vingt jours élevant de la sorte la ration à 3.100 calories, a une action qui n'est pas aussi élective qu'il a été dit. Pour guérir, les œdèmes moyens nécessitent de 70 à 100 jours de surcharge lactée. Cet important volume liquidien paraît être défavorable à la résorption des œdèmes importants.

La farine de soja, soit 300 gr. par jour portant la ration à 2.370 calories, a une action vraiment remarquable sur les œdèmes dès la première quinzaine du traitement.

Donc par ordre d'efficacité, le classement est le suivant : le soja, la caséine, le lait et le beurre.

La valeur énergétique n'intervient pas. Le volume liquidien est défavorable. La charge en protide du produit utilisé est primordiale ce qui confirme la thèse de la déficience protidique à l'origine de l'œdème, sans toutefois dénier toute valeur à l'action lipidique. La qualité animale ou végétale des protéines ne joue pas.

J. S.

Richet (Ch.), Lesueur (G.) et Duhamel (G.). — **Formes irréductibles de l'insuffisance alimentaire chez l'adulte.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 5 janvier 1943, p. 7.

Les auteurs établissent entre les méfaits de l'insuffisance alimentaire et ceux des carences vitaminiques un parallèle judicieux qui les amène à décrire au cours de l'insuffisance alimentaire des formes difficilement ou non reversibles, malgré la mise en œuvre d'une thérapeutique normale, c'est-à-dire d'une alimenation normale et bien équilibrée.

Deux facteurs importants sont reconnus à cette évolution vers l'irréversibilité : l'âge avancé et la durée, plus importante que l'intensité, de l'insuffisance alimentaire.

I — *Les formes difficilement reversibles* envisagées par les auteurs sont caractérisées par une reprise imparfaite du poids, de la tension artérielle et des échanges caloriques après une longue attribution d'un régime normal, de 2500 à 3000 calories.

II — *Les formes non réductibles* sont naturellement celles rebelles à toute thérapeutique. Il en est de deux types cliniques :

a) Les formes localisées : habituellement osseuses, relevant d'un processus d'ostéoporose.

b) Les formes généralisées : ici les troubles de l'état général prédominent, les malades qui entrent dans cet ordre de faits peuvent être divisés en œdémateux, grands amaigris et certains cachectiques séniles. (Dans ce dernier cas la cachexie sénile est facilitée, entretenue, provoquée ou révélée par l'insuffisance alimentaire).

La mise à un régime prolongé bien équilibré n'amène pas la régression de ces formes irréversibles.

III — Les auteurs envisagent enfin *les formes non seulement irréductibles mais encore progressives de l'insuffisance alimentaire*, malgré la remise prolongée à un régime caloriquement normal.

Les auteurs n'insistent pas sur la pathogénie aussi complexe que les modifications de l'alimentation qui déterminent ces troubles. Par contre, sur l'irréversibilité des syndromes, les auteurs sont plus précis. Ils envisagent au début des manifestations, encore reversibles, de l'insuffisance alimentaire, une altération biochimique des humeurs. Ce trouble humoral finira par léser les divers parenchymes et dès lors l'irréversibilité syndromique sera celle de ces lésions.

J. S.

II. — CHIRURGIE

Nous publions ci-dessous une série d'analyses et deux revues générales se rapportant à une question de pathologie chirurgicale des plus importantes du point de vue colonial :

Les Splénomégalies chirurgicales.

ÉTUDE CRITIQUE DE QUELQUES TECHNIQUES CONNUES DE SPLENECTOMIE

par

C. CHIPPAUX

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales

On a décrit différentes techniques de splénectomie empruntant les voies les plus diverses, de la simple incision médiane sus-ombilicale à la voie postérieure thoraco-lombaire. Chaque technique possède une tactique propre qui permet facilement d'extirper une rate normale. Mais en face de certaines éventualités ou difficultés, qui peuvent être isolées ou accumulées, toutes ces techniques n'ont plus la même valeur et le choix doit porter sur celle qui, dans chaque cas, donnera la facilité et la rapidité dans l'exécution et assurera le meilleur résultat.

Nous nous proposons dans ce travail d'exposer les techniques les plus connues en dégageant les indications propres à chacune.

TACTIQUE OPERATOIRE EN GENERAL

Au niveau de la rate la tactique opératoire dépend :

a) des *dispositions anatomiques* normales mais variables.

La rate contenue dans le sac péritonéal est située dans la partie haute de l'étage sus-mésocolique, mais elle est thoraco-lombaire de rapport (Fiolle, Huard et Montagné).

Son abord pourra donc être : abdominal, thoracique, lombaire ou combiné.

Du fait de ce rapport thoracique l'abord peut être gêné, suivant :

le type thoracique : thorax étroit (Grégoire),
le type respiratoire : thoracique chez les obèses (Desplas),
l'ampleur de l'espace infra-pleural (Huard, Montagné).

L'accolement de la rate au diaphragme, par l'intermédiaire des deux feuillets péritonéaux qui tapissent l'un la face externe de la rate et l'autre le diaphragme, peut être total et fixer cet organe au diaphragme.

Le ligament phréno-splénique ou ligament suspenseur n'est pas constant et la rate peut être spontanément ectopique (Huard).

Le pédicule peut être long et mince, ou court et trapu.

b) des *modifications pathologiques :*

On intervient sur :

des rates hypertrophiées,

des rates adhérentes aux organes qui constituent sa loge,

des rates aux réseaux veineux dilatés, friables, sclérosés prêts à se thromboser si ce n'est déjà réalisé.

Le plus souvent ces trois conditions défavorables se trouvent réunies.

De ces dispositions ou modifications, il faut retenir celles qui rendent l'hémostase difficile. En effet : « la seule difficulté de la splénectomie est de bien faire l'hémostase » (Lecène et Denicker). Tous les auteurs insistent sur ce point. Pour Costantini c'est la chose essentielle.

Or, pour bien faire l'hémostase, il faut se donner du jour par une incision appropriée et large.

Par ailleurs, on doit chercher à éviter le plus possible, à des sujets souvent anémiés et fatigués, la perte trop grande de sang.

La spoliation sanguine reconnait trois causes :

1° - La spoliation opératoire, que l'on peut réduire au minimum grâce à une technique simple, rapide et sûre.

2° - La spoliation massive inévitable qui résulte de la splénectomie elle-même. On a cherché à la réduire par les moyens les plus divers, dont l'effet ne peut être que partiel :

— Splénocontraction pré-opératoire par injection d'adrénaline souscutanée.

— Splénocontraction per-opératoire par injection d'adrénaline intrasplénique (Huard et Montagné).

— Expression manuelle (Mayo).

— Réinjection du sang splénique (Pauchet).

— Ligature première suivie 10 minutes après de la ligature de la veine splénique (Pauchet, Huard et Montagné).

— Radiothérapie pré-opératoire pour scléroser l'organe.

Tous ces moyens sont à rejeter pour Costantini, car ce sang splénique est impur (germes, toxines).

Costantini leur préfère la sérothérapie pré et post-opératoire.

3° - La spoliation par hémorragies secondaires que l'on observe après l'ablation des rates splénomégaliques au niveau de la surface cruentée adhérentielle. C'est le « suintement perlé » de Costantini.

Cette spoliation ne peut être suffisamment jugulée par les moyens ordinaires, elle anémie le sujet et peut devenir rapidement mortelle.

En admettant que l'hémorragie s'arrête spontanément, elle est cause au niveau de la loge splénique déshabitée, d'un **hématome** qui peut

secondairement s'infecter et amener des complications post-opératoires très troublées.

Costantini, le premier, indique un moyen d'éviter cette spoliation, et s'il est le seul auteur jusqu'à présent à aborder ce problème, c'est qu'avec les chirurgiens algériens, il a pu, grâce à une technique appropriée, élargir au cours de ces dix dernières années le champ des indications de la splénectomie. Ce champ s'étend maintenant aux rates volumineuses et très adhérentes que les techniques insuffisantes ne peuvent entreprendre.

TECHNIQUES OPERATOIRES

I. — L'anesthésie.

Plus on ménage le poumon, plus les suites de la splénectomie sont simples (Huard et Montagné).

Aussi l'anesthésie générale devrait être proscrite, mais la rachianesthésie ne peut être employée chez les hypotendus ; le bloeage paravertébral de D^7 et D^{11} préconisé par Pauchet et l'anesthésie locale associée à l'infiltration du hile (Lombard) ont une action lente et sont insuffisants s'il y a périsplénite. Or il faut aller vite (Lecène), aussi l'anesthésie générale garde encore ses droits. Il faut cependant réserver une place à l'épidurale de Dogliotti qui, par ses qualités (Aubert) peut devenir un mode d'anesthésie de tout premier rang.

II. — Voies d'accès.

Avec les voies abdominales la loge splénique est abordée par son plancher (Chevrier) ; en réséquant ou relevant le rebord thoracique on en écorne le toît, mais grâce aux voies postérieures on accède directement à la partie postéro-supérieure de cette loge où sont accumulés les dangers et les difficultés.

A — **Voies abdominales.**

On peut distinguer les incisions :

I — verticale médiane, à rejeter, car elle n'expose pas la loge splénique (Lecène) ;

II — verticale para-rectale, utilisée par Lombard ;

III — transversale de Louis Bazy, insuffisante en cas de splénomégalie importante.

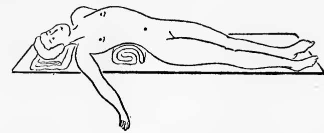
IV — à volet, de Goinard, Rio Branco, enfin Suirre et Sergent (de l'école de Grégoire).

Technique de Suirre et Sergent.

1. — *Position du sujet.* Hyperextension du tronc en lordose dorsolombaire (sommet correspondant à D^{11}).

— Inclinaison latérale droite du tronc.

— Scoliose à convexité gauche (fig. 1).



Position du sujet pour ouvrir la loge splénique dans les incisions antérieures abdominales (d'après Rio Branco).
Hyperextension du tronc en lordose dorso-lombaire (fait bailler la région en avant).
Inclinaison latérale droite du tronc (met en déclivité l'hypocondre droit).
Scoliose à convexité gauche (fait bail ler latéralement l'espace costo-iliaque).

2. — *Position du chirurgien* : à droite. Deux aides (l'un est chargé de tirer fortement sur la pince de museux qui rabat le lambeau cutané en dehors et en haut, réalisant ainsi un soulèvement forcé du rebord costal préconisé par Michaux).

3 — *Incision*. Comprend une branche horizontale commençant à mi-distance entre le rebord costal et la crête iliaque et allant rejoindre la ligne médiane au-dessus ou au-dessous de l'ombilic suivant les sujets, et une branche verticale qui remonte vers l'appendice xiphoïde, plus ou moins haut suivant le type thoracique et la rate en cause.

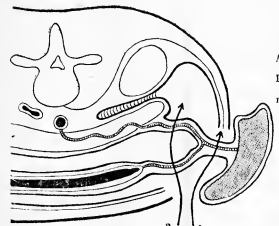
4 — *Exploration à la vue*. Si l'extériorisation est jugée trop périlleuse on referme.

5 — *Extériorisation première de la rate* : elle est toujours possible pour Suirre et Sergent ; ces auteurs préfèrent arrêter l'intervention si des adhérences périspléniques la rendent trop périlleuse.

6 — *Ligature des pédicules :*

2 cas : pédicule long — ligature du pédicule en bloc.
pédicule court — ligature en 2 temps.

1er *temps* : ligature des vaisseaux courts et de l'artère gastro-splénique, puis on effondre l'épiploon gastro-splénique.



Ligature du pédicule.
A — Pédicule long.
B — Pédicule court (on ouvre l'arrière cavité des épiploons)

2e *temps* : on explore le pédicule et principalement la veine. Si cette dernière est dure, il faut craindre sa thrombose et mieux vaut refermer. Autrement, lier séparément les éléments (fig. 2).

Faut-il lier près ou loin du hile ?

Loin si on a pu isoler les éléments.

Près du hile si l'on a affaire à un enchevêtrement inextricable (Grégoire).

7 — *Fermeture de la poche rétro-stomacale.*

8 — *Hémostase complémentaire de la loge,* toujours possible pour Suirre et Sergent.

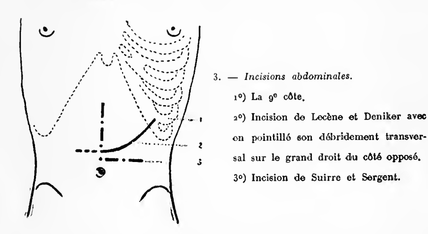
9 — *Fermer sans drainage.*

V — Incisions obliques — Lejars, Lecène et Denicker.

Technique de Lecène et Denicker.

1 — *Position du sujet.* Cambrure dorso-lombaire par un billot.

2 — *Opérateur à droite.*



3. — *Incisions abdominales.*

1°) La 9e côte.

2°) Incision de Lecène et Deniker avec en pointillé son débridement transversal sur le grand droit du côté opposé.

3°) Incision de Suirre et Sergent.

3 — *Incision.* Part du rebord chondro-costal gauche en regard et sur le 9e cartilage. Descend en décrivant une longue courbe à concavité regardant en haut et en dedans. Aboutit sur la ligne médiane « immédiatement au-dessus de l'ombilic ». Cette incision peut être, suivant les besoins, agrandie en dedans par un débridement horizontal sectionnant le grand droit opposé. En dehors, Lecène et Denieker précisent que l'on n'a pas besoin de sectionner le cartilage.

Cependant, en cas de nécessité, on peut entamer le rebord chondral ou bien utiliser la technique préconisée par Costantini pour agrandir en dehors l'incision de Lejars (thoraco-phréno-laparotomie) (fig. 3).

4 — *Exploration* à la vue et au doigt.

5 — *Extériorisation et ligature du hile :*

deux cas peuvent se présenter. Ou bien :

— extériorisation possible : on la réalise en premier.

Ligature des pédicules au second temps (comme pour la technique précédente en 1 ou 2 temps).

— extériorisation impossible : la rate en place on procède à la ligature première en deux temps, puis extériorisation seconde.

Lecène et Denicker lient les vaisseaux près du hile et chaque élément séparément.

6 — *Hémostase complémentaire de la loge.*

7 — *Fermeture de l'arrière-cavité des épiploon.*

8 — *Fermer sans drainer.*

***

Les voies abdominales sont excellentes pour les rates peu augmentees de volume et peu adhérentes.

Elles ne sont pas délabrantes pour la paroi.

Enfin il est nécessaire de bien en posséder la technique en cas d'urgence quand le diagnostic d'organe n'est pas posé d'une façon ferme ou que plusieurs viscères peuvent être intéressés.

Mais elles deviennent insuffisantes en cas :

— de splénomégalies volumineuses (plus de 1 kg., Costantini) ;

— de rates adhérentes nécessitant des manœuvres spéciales ;

— de « suintement perlé » de la zone cruentée ou d'hémorragie secondaire, en cas de périsplénite ou d'hémogénie.

Enfin l'incision angulaire large rend malaisé le refoulement du paquet gastro-intestinal, et elle devient « plus gênante et plus nuisible qu'utile si le paquet intestinal est distendu par les gaz ou pour peu que le malade pousse au cours de l'acte opératoire » (Okinczyc, Aurousseau). A noter que dans ces cas Aubert (de Marseille) fait avaler un tube d'Einhorn avant l'intervention. L'air est aspiré et l'estomac s'affaisse.

De plus elle prédispose, comme les incisions médianes descendant au-dessous de l'ombilic, aux éventrations graves.

En tous cas, elle contre-indique la mise en place d'un tamponnement dont nous allons voir la nécessité dans certains cas.

B — Voies intéressant le rebord thoracique.

La rate est profondément cachée derrière le rebord thoracique sous la coupole diaphragmatique et par exemple en cas de thorax fermé il peut être difficile d'aborder cet organe.

Aussi a-t-on préconisé :

— la résection définitive ou temporaire du rebord costal (Lannelongue et Canniot) ;

— la résection définitive du rebord cartilagineux situé au-dessous du point de réflexion du cul de sac pleural (Auvray, Forgue et Jeanbreau, Lejars).

Le jour ainsi obtenu est énorme mais le délabrement est considérable et l'on expose les extrémités osseuses à l'ostéite.

Mais au lieu de réséquer l'on peut avoir recours à d'autres artifices :

— Mobiliser le rebord chondral en le sectionnant en haut et en bas (à la façon de Baudet et Navarro).

— Sectionner et réaliser la thoraco-phréno-laparotomie de Costantini, opération choquante qui peut se compliquer de pneumothorax, éventualité grave pour des sujets déjà prédisposés aux accidents pulmonaires.

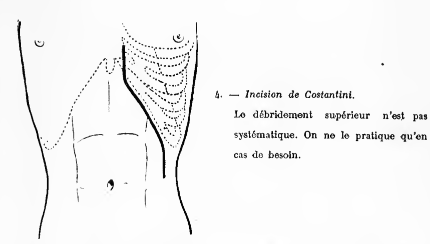
— Désolidariser l'auvent chondral du sternum en sectionnant le pédicule chondral correspondant aux 6[e] et 7[e] cartilages.

Cette manœuvre, utilisée par Marvedel a été reprise par Costantini.

Technique de Costantini.

1 — *Position du sujet* : Déeubitus dorsal, cambré grâce à la table qui pliée laisse la tête du petit côté tandis que les jambes sont en déclive. L'hypocondre se trouve dégagé par la chute des viscères vers le bassin.

2 — *Opérateur à gauche.* « Ainsi le chirurgien fait sans difficulté le tour de la rate » et il est à l'aise pour clamper le hile et réaliser l'hémostase. Il faut deux aides, l'un étant chargé d'écarter l'auvent chondral.



4. — *Incision de Costantini.*
Le débridement supérieur n'est pas systématique. On ne le pratique qu'en cas de besoin.

3 — *Incision sous-chondrale d'Hartmann*, avec deux débridements. Parvenu franchement en dehors du grand droit on ébauche en bas sur une longueur de 3 à 4 cms un débridement ventral qui sera prolongé plus tard, en cas de besoin. Puis l'abdomen est ouvert.

4 — *Exploration.* Le débridement supérieur n'est pratiqué qu'après ouverture de l'abdomen et examen de la rate. Ce débridement supérieur n'est pas systématique. Jugé nécessaire il est réalisé de la façon suivante : Section du pédicule chondral des 6[e] et 7[e] cartilages en dehors du sternum (à cause de l'artère mammaire interne). Ainsi on désolidarise le sternum de l'auvent. On peut écarter largement le grill gênant et l'on augmente la visibilité en profondeur. (fig. 4).

5 — *Extériorisation.* Il ne faut pas perdre de vue que Costantini a décrit sa technique principalement pour les grosses rates adhérentes. Pour lui, il faut dans ces cas, toujours essayer le plus possible, d'extérioriser avant de pratiquer l'hémostase, car l'organe « fait obstacle à la

bonne visibilité des vaisseaux ». Pour Costantini elle a toujours été possible mais cependant elle est très rarement totale. « Le plus souvent un pédicule court, largement étalé, dangereusement parcouru par de grosses veines interdit qu'on extériorise complètement et largement l'organe ».

6 — *Hémostase provisoire du hile.*

Il faut lier tout d'abord les vaisseaux courts et effondrer l'épiploon gastro-splénique. La section des vaisseaux se fait à distance de la grosse tubérosité afin de conserver au niveau de la grande courbure des franges épiploïques qui serviront ultérieurement.

Le hile alors est découvert et largement étalé. Différents cas sont à envisager (Thèse de Goinard).

a) Rate mobile ou extirpable :

extériorisation première — hémostase provisoire seconde.

b) Rate adhérente par son pôle inférieur (rate transversale à pédicule long — rate verticale à pédicule court).

Il faut se résoudre à faire l'hémostase provisoire première, puis l'extériorisation seconde.

c) Rate adhérente par son pôle supérieur.

Extérioriser la moitié inférieure et faire l'hémostase provisoire de la moitié inférieure du hile.

Puis hémostase de la moitié supérieure du hile et extériorisation du pôle supérieur.

L'hémostase provisoire est réalisée grâce à des pinces clamps robustes, courbées sur le plat, ce qui est favorable au pincement du hile.

Ces pinces sont placées par paire : l'une au ras du hile (l'idéal étant de couper le pédicule au ras du hile), l'autre juste au-dessous. Le plus souvent en raison de la largeur du pédicule deux paires de pinces sont nécessaires : une pour la partie inférieure du hile, l'autre pour la partie supérieure.

7 — *Libération de la rate.*

On sectionne le pédicule entre les pinces clamps et on achève l'extériorisation en utilisant les procédés préconisés par Lombard :

1°. - Décollement spléno-pariétal, par une incision pratiquée dans le sinus spléno-diaphragmatique, incision qui recherche le plan de clivage péritonéal en cas d'accolement péritonéal anatomique plus étendu que normalement, solidarisant la rate au diaphragme.

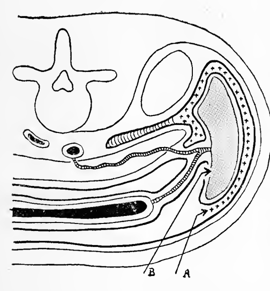
2° - Décollement sous-capsulo-adhérentiel en cas d'adhérences pathologiques. Ce plan de clivage se recherche au doigt ou au bistouri en avant ou en arrière du hile.

La rate est extirpée alors pelée « comme une orange » (Ferrari) (fig. 5)

8 — *Ligature du hile.*

En principe, Costantini ne cherche pas à lier séparément les vaisseaux hilaires. Cependant, en cas de pédicule facile à voir, la rate étant enlevée, sous la sauvegarde de solides pinces clamps serrées à fond et laissées en place, il est facile de lier séparément les vaisseaux

Par ailleurs, la rate enlevée, le pédicule lié, il arrive presque toujours que des vaisseaux soit pédiculaires, soit diaphragmatiques continuent à saigner.



5 *Technique de Lombard pour libérer la rate de ses adhérences.*

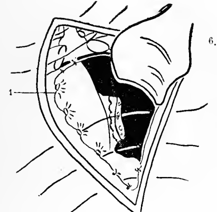
A) — Décollement spléno-pariétal pour libérer la rate de ses adhérences anatomiques. Celles-ci peuvent être inexistantes, ou bien totales au niveau de la face diaphragmatique comme dans le cas schématisé ; plus souvent elles sont partielles et localisées à la partie haute et postérieure de la loge.
Le décollement spléno-pariétal s'effectue comme le décollement colo-pariétal en recherchant le plan de clivage péritonéal.

B) — Décollement sous-capsulo-adhérentiel pour libérer la rate de ses adhérences pathologiques. La capsule très épaissie adhère au péritoine et se laisse facilement décoller de la pulpe splénique ; le plan de clivage se recherche près du hile.

On achève donc l'hémostase de la loge en liant ces vaisseaux après les avoir aveuglés grâce à des pinces longues de J.-L. Faure que préconise Costantini dans ces cas.

Cependant, il subsistera toujours un suintement de la zone cruentée, suintement qui peut devenir inquiétant, voir mortel.

Seul un tamponnement peut en venir à bout (Costantini), mais pour qu'il soit efficace il faut créer une loge.



6. — *Technique de Costantini.*
Création de la loge splénique par suture à points séparés de l'épiploon gastro-splénique et de la racine du mésocolon transverse avec le péritoine pariétal (1).
Mise en place du sac de Mickulicz dans la loge ainsi formée. Fermeture partielle en haut et en bas de l'incision.

9 — *Création de la loge splénique.* On solidarise la grande courbure et l'angle colique au péritoine pariétal par des points séparés au catgut. Les lambeaux du ligament gastro-splénique et la racine de l'épiploon servent de point d'appui.

10 — *Tamponnement par mise en place d'un sac de Mickulicz* contenant, tassé au maximum, un volume de grandes compresses abdominales à peu près identique au volume de la rate extirpée.

11 — *Fermeture partielle* limitée aux deux extrémités de l'incision. (fig. 6).

12 — *Suites opératoires.* Les compresses sont enlevées progressivement dès le deuxième jour. Le sac est retiré le dixième jour.

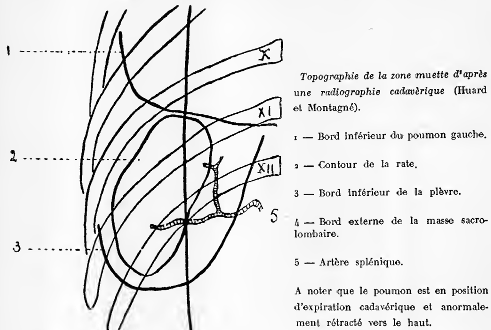


On peut faire à cette technique le reproche d'être délabrante pour la paroi, bien que Costantini ait affirmé n'avoir jamias observé d'éventration. D'après lui, l'incision n'intéresse que deux nerfs intercostaux.

Mais tenu compte de ce délabrement, elle possède une supériorité incontestable sur les voies précédentes car elle élargit le champ des indications opératoires des rates volumineuses, adhérentes, et diminue les risques opératoires : en effet, elle permet de prévenir les hémorragies secondaires par le tamponnement qui ne peut être efficace qu'après création d'une loge. On peut réaliser celle-ci grâce à l'incision sous-chondrale qui a le mérite en outre :

— de donner un jour considérable en profondeur,

— d'éviter la désunion ; le Mickulicz est séparé du grand ventre par le colon transverse qui s'oppose à la poussée abdominale, ce que ne saurait réaliser une incision antérieure.



Topographie de la zone muette d'après une radiographie cadavèrique (Huard et Montagné).

1 — Bord inférieur du poumon gauche.

2 — Contour de la rate.

3 — Bord inférieur de la plèvre.

4 — Bord externe de la masse sacro-lombaire.

5 — Artère splénique.

A noter que le poumon est en position d'expiration cadavérique et anormalement rétracté vers le haut.

Enfin, l'incision est parallèle au pédicule des rates volumineuses et cette disposition est favorable pour clamper le hile.

La rate étant thoraco-lombaire de rapport, il est logique de chercher à aborder cet organe par voie postérieure.

C — Voies postérieures et postéro-latérales

Nous ne décrirons que la technique de Huard et Montagné (fig. 7) tout en citant :

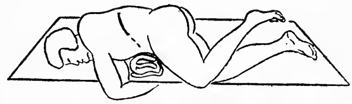
la voie abdomino-lombaire postérieure de Fiolle ;

la thoraco-phréno laparotomie sous-phrénique de Salmon et Dor.

TECHNIQUE DE LA VOIE THORACO-ABDOMINALE OU TRANSDIAPHRAGMATIQUE EXTRA PLEURALE DE HUARD ET MONTAGNÉ.

1 — *Position du sujet.* Décubitus latéral droit.
Scoliose à convexité gauche.
Adduction du membre supérieur gauche (pour lutter contre l'hyperfonctionnement costal gauche).
Trendelenburg (pour augmenter l'espace infra-pleural).

2 — *Incision.* Suit la XI° côte et se compose d'un segment abdominal qui suit le trajet des nerfs de la paroi jusqu'à la ligne médiane (on dépasse celle-ci en cas de nécessité) et d'un segment thoracique « qui devra être adapté à chaque cas particulier » (suivant le type de thorax, l'état de la plèvre sous-jacente, etc...) (fig. 8).



8. — *Technique de Huard et Montagné.*
Position du sujet.
1. Décubitus latéral droit (hyperfonc tionnement costal mais hypofonctionnement diaphragmatique).
2. Adduction du membre supérieurgauche (pour lutter contre l'hyperfonctionnement costal gauche).
3. Côté gauche soulevé (l'espace costo iliaque s'ouvre).
4. La position de Trendelenb urg aug mente l'amplitude de la zone muette. Cette position réduit au minimum le pneumothorax s'il se produit.

3 — *Résection sous-périostée de la XI° côte.*

4 — *Incision du petit oblique. Ouverture du péritoine.*

5 — *Exploration,* à la main, par voie abdominale, afin d'apprécier le volume de la rate et les difficultés.

6 — *Traversée des parties molles thoraciques,* soit en décollant et en refoulant le cul-de-sac pleural,, soit en traversant le cul-de-sac (trans-pleuro-diaphragmatique).

1°) en décollant et en refoulant le cul-de-sac pleural ;

2°) en traversant le cul-de-sac (trans-pleuro-diaphragmatique).

7 — *Extériorisation.* Ligature et section des pédicules spléniques.

— S'il n'y a pas d'adhérences : extériorisation première et hémostase par ligature séparée de tous les éléments des pédicules.

— S'il y a des adhérences et que la rate soit hypervascularisée : on réalise l'hémostase préalable des pédicules et on extériorise ensuite.

8 — *Fermeture de la paroi.*
9 — *Drainage* si l'on craint la formation d'un hématome.

⁂

Cette voie demande une technique très sûre car il existe un danger : le pneumothorax. Mais par contre, elle offre comme les voies similaires de nombreux avantages.

On accède directement au hile par le plus court chemin et en évitant le péritoine et les vaisseaux courts qui masquent le pédicule.

Le hile est sous les yeux et « par n'importe laquelle de ses faces » l'on peut en lier séparément et facilement les divers éléments en évitant la blessure de la queue du pancréas. Voyant le hile, on ne risque pas de léser l'estomac en clampant le pédicule.

On aborde la loge splénique par le « toît » et l'on fait face directement aux difficultés qui y sont accumulées (accolement, ligament suspenseur, danger de la queue du pancréas, gêne de l'estomac dans les voies antérieures).

Enfin, en cas de traumatisme, les organes en rapport avec la rate, estomac, pancréas, diaphragme, angle colique, rein gauche surtout, sont directement accessibles « avec la plus grande facilité ».

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo).

BIBLIOGRAPHIE

AUBERT (V.). — Kyste hydatique de la rate. *Société de Chirurgie de Marseille,* 1930, p 195.

COSTANTINI. — Sur quelques détails techniques concernant la splénectomie pour grosse rate. *Revue de Chirurgie*, 1937, p. 731.

DESJACQUES, BÉRARD (F.), LATURAZ VIOLLET (H.). — Les ruptures associées de la rate et du rein gauche. *Revue de Chirurgie*, n° 9, Décembre 1930.

DESPLAS, CAIN (A.) et PEYRE (Ed.). — Maladie de Banti. Splénectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 4 décembre 1929, p. 1346.

FERRARI. — La splénomégalie paludéenne. *Revue de Chirurgie*, 1927, p. 408-461.

FIOLLE (J.). — Quelques observations de plaies de guerre de la rate. *Bulletins de la Société de Chirurgie.* Séance du 7-2-1917, p. 379.

GOINARD. — Les splénomégalies algériennes. *Thèse Alger*, 1927.

HUARD. — Recherches anatomiques sur le sinus costo-diaphragmatique. *Thèse de Bordeaux*, 1924.

HUARD et MONTAGNÉ. — Recherches sur la technique de la splénectomie pour splénomégalie. *Journal de Chirurgie*, T. XLI, 1933, p. 698.

HUARD et MONTAGNÉ. — Splénectomie pour splénomégalie. *Société de Chirurgie de Marseille*, 1932.

LECÈNE et DENIKER. — Remarques sur certaines indications et sur la technique de la splénectomie. *Journal de Chirurgie,* T. I, 1924, p. 225.

LEJARS. — Traité de chirurgie d'urgence, 4e *édition,* 1936, p. 376.

LOMBARD. — La splénectomie sous-capsulaire. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris.* Séance du 8 juin 1921, p. 826.

LOMBARD. — Note sur l'ablation de la rate anatomiquement adhérente (décollement spléno-pariétal). *Presse Médicale,* 10 février 1923, p. 132.

LOMBARD et DUBOUCHET. — Les hématomes enkystés de la rate. *Journal de Chirurgie*, T. XX, 1922, p. 464.

OKINCZYC et AUROUSSEAU. — Tactique opératoire du pancréas et de la rate *Doin éd.*, 1933.

QUÉNU (J.). — Plaie de la rate prise pour une plaie du cœur. Splénectomie par voie thoracique antérieure. Rapport de Toupet. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 4 juillet 1928, p. 975.

RIO BRANCO. — Essai sur l'anatomie de la médecine opératoire du tronc cœlique. Paris, 1912.

SALMON (M.) et DOR (J.). — Abord de la rate par voie thoraco-abdominale sous-phrénique. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 8 mai 1933, p. 224.

SUIRRE et SERGENT. — La splénectomie suivant la technique du Professeur Raymond Grégoire. *Journal de Chirurgie*, 1937, p. 44.

SCHWARTZ et QUÉNU (J.). — Traitement des plaies thoraco-abdominales. *Paris-Médical*, 18 octobre 1919, n° 42, p. 301.

LA SPLÉNOMÉGALIE EGYPTIENNE

REVUE GENERALE

par

R. JULLIEN-VIEROZ

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales

Sous cette dénomination, on a voulu décrire une entité pathologique relativement assez commune dans la population indigène d'Egypte, proche de la maladie de Banti, et caractérisée par une évolution en trois stades :

une phase splénomégalique accompagnée de fièvre et de troubles digestifs ;

une phase cirrhotique ;

une phase ascitique.

HISTORIQUE

Deux médecins anglais, Day et Fergusson, la décrivent pour la première fois en 1909, mais dès 1902 Jean Roger, chargé du service de gynécologie à l'Hôpital d'Alexandrie, avait entrevu la maladie et parlait « d'une affection assez fréquente en Egypte, dont le tableau clinique rappelle la maladie de Banti, mais qui possède peut-être son autonomie propre ».

Puis Richards (1914), Madden (1919), Coleman et Bateman (1924) publient de nouvelles observations.

Plus près de nous, il faut citer les travaux de Asayed, Schweizer, Stiven, Brumpt (1928-1929), de Marcucci (1938) et surtout ceux de Petridis d'Alexandrie, qui, en collaboration avec Askanazy, a essayé de démontrer l'entité clinique et étiologique de cette affection. Nous nous appuierons surtout sur les travaux récents de ces derniers auteurs pour prendre une vue d'ensemble de cette question encore controversée.

ETIOLOGIE

Il s'agit d'une maladie assez fréquente. Dans les autopsies faites par Fergusson, l'auteur la rencontre dans 10 % des cas.

Le maximum de fréquence existe entre 30 et 35 ans, mais on la rencontre également dans l'enfance et Ross, sur 7.000 cas au-dessous de 16 ans, la trouve dans 6,8 % des cas.

Le sexe semble avoir son importance. La plupart des auteurs relèvent parmi les malades une prédominance nette du sexe mâle. Nous en verrons l'explication au chapitre de la pathogénie.

Signalons enfin, que la splénomégalie égyptienne se rencontre presque exclusivement dans la classe rurale pauvre ; elle est exceptionnelle chez les Européens résidant en Egypte.

CLINIQUE

Premier stade.

Augmentation insidieuse et indolore de la rate. Le parenchyme splénique est ferme, indolore au début. Cette hypertrophie splénique s'accompagne d'anémie.

L'hyperthermie se rencontre dans 30 % des cas. Elle précède l'apparition de la splénomégalie et n'est pas influencée par la quinine.

Les troubles digestifs sont à type de diarrhée ; ils peuvent également précéder l'apparition de la grosse rate.

Deuxième stade.

Pendant que les caractères de la splénomégalie s'accusent, l'hépatomégalie s'installe. Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique qui peut s'accompagner d'hématémèses.

On note à cette période de l'hyperthermie à 37°5, 38°, de l'anémie qui peut être considérable dans certains cas. L'état général est mauvais.

La durée moyenne de ces deux premiers stades de la maladie est d'environ 5 ans, mais des variations considérables peuvent exister.

Troisième stade.

Caractérisé par l'apparition de l'ascite motivant des ponctions, le plus souvent répétées.

A l'occasion de ces ponctions, il devient facile de palper les organes abdominaux et l'on constate que, si la rate est toujours très augmentée

de volume, le foie, par contre, se trouve dans une deuxième phase de la cirrhose . la cirrhose atrophique.

La durée de cette troisième période est beaucoup plus courte que celle des stades précédents. En quelques mois, le plus souvent, le malade meurt soit d'insuffisance hépatique, soit de complications pulmonaires ou par fléchissement du myocarde.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La rate.

Macroscopiquement : Augmentation de volume variable, en moyenne 1.000 à 1.100 gr. L'organe est plus dur que normalement ; congestif, il peut présenter de la périsplénite.

Microscopiquement : En dehors des modifications histologiques de la pulpe splénique déjà signalées par Day et Fergusson caractérisées essentiellement par une hyperplasie des éléments lymphoïdes, une congestion des sinus vasculaires, un accroissement du tissu connectif et une phagocytose active des globules rouges et blancs par des macrophages, il y a lieu de retenir l'existence de nodules brun clair de grandeur et de formes variées donnant au sulfure d'ammonium une coloration noire caractéristique de la présence de sels de fer. La coloration au Turnbull permet d'ailleurs d'obtenir une meilleure différenciation des images données. Cette lésion en grain de tabac correspond au nodule de Gandy-Gamma qui, s'il est d'une morphologie bien connue, n'en prête pas moins à de nombreuses discussions quant à sa signification.

Il semble que l'accord soit actuellement fait pour admettre qu'il s'agit d'une lésion péri-artériolaire se formant dans les corpuscules de Malpighi. Autour de l'artériole, on note une sclérose s'accompagnant d'une dégénérescence des fibres collagènes néoformées. Elles forment un réseau bourré de globules rouges et de macrophages contenant des pigments ferreux.

Le feutrage des fibres collagènes dégénérées prend par place l'aspect d'un mycelium et d'organes de reproduction.

Il ressort des travaux d'Askanazy qu'il s'agit, en l'occurrence, non pas de vrais champignons mais de simples artéfacts résultant de la réaction de Turnbull sur des sels ferreux. Cet auteur fait cependant certaines réserves quant à l'existence possible de champignons pouvant intervenir dans l'étiologie de la splénomégalie.

Ponctionnant une rate de splénomégalie égyptienne, Petzakis a réussi à cultiver un champignon. Il lui donne d'ailleurs un rôle réduit estimant qu'il n'est pas pathogène.

On le voit, la question reste en suspens. La plupart des auteurs se rangent actuellement aux côtés d'Askanazy ; il convient néanmoins de se tenir sur une certaine réserve en ce qui concerne les rapports pouvant exister entre la splénomégalie égyptienne et les formes mycéliennes rencontrées dans son parenchyme ; d'autant que plusieurs auteurs ont réussi à reproduire expérimentalement certaines splénomégalies par inoculation intra-splénique de certaines espèces aspergillaires (Nanta et Sendrail).

Kartoulis avait trouvé des formes dégénérées de plasmode de malaria dans la pulpe splénique de ses malades et Fergusson estimait le paludisme responsable de cette affection. Ces conclusions ont été rejetées par la plupart des auteurs.

Brumpt en 1928, est d'avis que la splénomégalie égyptienne est due à un protozoaire non encore découvert.

Par contre, Asayed, l'année précédente, affirmait que l'on pouvait trouver des œufs de *schistosomum Mansoni* ou *haematobium* dans la rate.

Les observations de Petridis n'ont pas confirmé ces faits ; dans aucun cas, il n'est signalé la présence d'œufs de parasites dans la rate. Goinard signale que l'on peut trouver des débris d'œufs de parasite dans le parenchyme splénique.

Le foie.

A partir du deuxième stade, le foie présente des lésions de cirrhose, hypertrophique d'abord puis atrophique.

Les cellules hépatiques perdent leurs caractéristiques anatomiques. Elles changent de forme et de dimension, présentent des vacuoles ; le nombre des noyaux diminue et le tissu conjonctif qui sépare les ilôts hépatiques est dense et infiltré de lymphocytes.

Fergusson n'a jamais trouvé de parasites dans le parenchyme hépatique ; par contre, Day trouva de manière constante des œufs de *shistosomum Mansoni*. L'auteur signale qu'à la phase ascitique on ne rencontre qu'exceptionnellément ces œufs bilharziens. Il en conclut que la splénomégalie égyptienne est une manifestation particulière de l'infestation par ce parasite, l'hypertrophie de la rate paraissant secondaire à la cirrhose hépatique.

Les constatations de Day ont été confirmées par les recherches d'Askanazy. Les œufs sont en général englobés par une cellule géante ; un reticulum de tissu conjonctif infiltré de leucocytes entoure ces foyers.

La moelle osseuse.

On y note des phénomènes congestifs et hémorragiques. Augmentation des éléments hyalins non granuleux, réduction relative des cellules granuleuses particulièrement des neutrophiles.

Sang.

Erythropénie notable : 3.000.000 parfois beaucoup moins : 1.500.000.

Leucopénie : 3.000-4.000.

Diminution des polynucléaires.

Eosinophilie constante.

Pathogénie.

Des études anatomo-pathologiques récentes il ressort que la pathogénie la plus probable de la splénomégalie égyptienne est la pathogénie parasitaire bilharzienne. On tend actuellement à penser que la bilharziose de la rate proviendrait d'une infestation intestinale et non urinaire. Même en admettant la présence réelle de champignons dans la rate (ce qui n'est nullement démontré), il semble que l'on ne doive les considé-

rer que comme des micro-organismes surajoutés d'infestation secondaire et non pas comme de véritables agents pathogènes.

Comment expliquer la fréquence toute particulière de cette affection chez l'homme ? Les hommes, selon les préceptes de la religion musulmane, doivent pratiquer plusieurs fois par jour des ablutions du périnée. Or, ces ablutions se font, pour les paysans du moins, au niveau de multiples petits canaux d'eau stagnante qui traversent leurs champs, eau dans laquelle l'hôte intermédiaire de *schistosomum Mansoni* se trouve en abondance.

Les femmes, non astreintes à ces ablutions régulières et répétées s'infestent beaucoup plus rarement. Telle est l'hypothèse avancée par Pétridis.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif s'appuiera sur les signes de l'affection. Il sera étayé par la constatation, à la rectoscopie, chez 25 % de malades, d'ulcérations différentes des lésions dysentériformes, et par la présence dans les selles d'œufs de *schistosomum Mansoni*.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Au début ce sera le diagnostic des splénomégalies isolées. Plus tard, lorsque la triade symptomatique sera réalisée : splénomégalie, cirrhose, ascite, ces éléments rendront la tâche plus aisée.

Splénomégalie palustre.

Recherche des hématozoaires dans le sang et même pour certains, au niveau de la pulpe splénique.

Influence du traitement quinique.

Rate syphilitique.

Assez rare. Réactions sérologiques, traitement d'épreuve.

Kala-Azar.

Recherche des leishmanies dans la pulpe splénique.

Cirrhose de Laennec.

En Egypte, serait une exception, du moins au sein de la population musulmane qui constitue la plus grosse partie de la population rurale.

Maladie de Banti.

Il paraît bien difficile de différencier cliniquement ces deux affections. Cependant, Day insiste sur le fait que dans la splénomégalie égyptienne, les altérations hépatiques entrent en scène dès les premiers stades de la maladie. D'autre part, dans la Maladie de Banti, l'éosinophilie et la fièvre disparaîtrait par l'émétique. Les caractères distinctifs sont, il faut en convenir, bien peu nets.

Rate leucémique.

Examen hématologique.

Pronostic.

Chez l'enfant, la maladie présente souvent des formes graves et rapides. Cependant, beaucoup de cas légers guérissent.

L'ascite constitue un symptôme défavorable ; en cas d'ascite se reformant rapidement après ponction, le pronostic est très sombre et la mort surviendra dans un délai qui n'excèdera pas en général six mois.

TRAITEMENT

Les traitements médicaux ne seraient que symptomatiques, sans valeur spécifique.

Les rayons X ont été essayés sans aucun résultat. Actuellement, un seul traitement reste à notre disposition : la splénectomie.

Indications.

Richards estime que la présence d'ascite contre-indique cette intervention. Coleman et Bateman respectent-eux aussi cette contre-indication. Pétridis par contre, étend les indications opératoires et est intervenu à plusieurs reprises sur des malades présentant du liquide dans leur cavité péritonéale

Soins pré-opératoires.

Vaccination antipneumococcique.

Emétique. Préparation à base de fer et d'arsenic.

Tactique opératoire.

Anesthésie générale. Certains font une rachi entre D_{12} et L_1.

Incision cutanée permettant un large accès à l'organe. En général, médiane sus-ombilicale avec débridement latéral.

Les difficultés de l'intervention proviennent de l'existence possible d'adhérences.

Complications post-opératoires.

En dehors de l'hémorragie, du choc, de la dilatation aiguë de l'estomac (rare), les auteurs signalent la relative fréquence des complications pulmonaires, d'où la nécessité de la vaccination.

Richards	22 cas	4 morts	18 %	de mortalité
Madden	18 »	5 »	27,7 %	»
Stiven			13 %	»
Aly Pacha I Brahim	212 »	23 »	10,9 %	»
Bateman	100 »	22 »	22 %	»
Pétridis	7 »	2 »	28,5 %	»

Soit en moyenne 14 % de mortalité.

BIBLIOGRAPHIE

ASAYED. — Splénectomie dans la splénomégalie égyptienne, T. XXXI, p. 149. *The Lancet*, 25 juin 1927, vol. cc. XII, n° 5417.

COLEMAN et BATEMAN. — Splénectomie dans la splénomégalie d'Egypte. *Journal de Chirurgie*, 1924, T. XXV, p. 497.

COSTANTINI, PINOY et NANTA. — A propos de l'étiologie de certaines splénomégalies parasitaires. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, juin 1927, p. 783.

DAY. — The etiology of Egyptian splenomegaly and hepatic cirrhoses. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, juin 1924, T. XVIII, n° 3.

HORTOLOMEI, BALAN, BURGHELE. — La splénomégalie mycosique. *Annales d'Anatomie Pathologique*, 1932, p. 144.

MARCUCCI (G.). — Recherches histopathologiques sur 11 rates enlevées pour hépato-splénomégalies égyptiennes. *Journal de Chirurgie*, 1938, T. 51, p. 617. *Archivio Italiano di Chirurgia*, août 1937, vol. 46, fasc. 6.

NANTA et SENDRAIL. — Les aspergilloses expérimentales de la rate. *Annales d'Anatomie Pathologique*, 1933, p. 677.

PETRIDIS. — Splénomégalie égyptienne, T. XXXVI, p. 672. *Annales d'Anatomie Pathologique*, juin 1930.

PETRIDIS. — Splénomégalie égyptienne, T. XL, p. 462. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, Mars 1932, T. LVIII.

PETRIDIS (P.). — Un cas de splénomégalie égyptienne. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, juin 1929, p. 949.

RICHARDS. — Splénectomie dans la splénomégalie égyptienne. *Journal de Chirurgie*, 1914, T. XII, p. 409.

SCHWEIZER. — Splénomégalie égyptienne, T. XXXII, p. 352. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 22 octobre 1927, T. LVII, n° 43.

SOUPAULT et LEVY-COBLENTZ. — Splénomégalie à nodules de gaudy-gamma. *Annales d'Anatomie Pathologique*, novembre 1935, p. 985.

STIVEN. — Splénectomie pour splénomégalie égyptienne, T. XXXV, p. 606. *The British Journal of Surgery*, octobre 1929, vol. XVII, n° 66.

LENORMANT et SÉNÈQUE. — **Les abcès de la rate.** *Journal de Chirurgie*, 1923, t. I, p. 685.

A propos d'une malade ayant présenté des abcès staphylococciques multiples de la rate, traitée par splénectomie et décédée de septicémie aiguë après une amélioration passagère, Lenormant et Sénèque précisent les différents caractères de cette affection.

Aux travaux antérieurs de Tédenat, Estrade et surtout Küttner qui, en 1907 fait état de 116 observations, les auteurs ajoutent 36 observations postérieures au mémoire de Küttner.

Etiologie et pathogénie.

Dans la majorité des cas, les suppurations de la rate résultent d'une infection par voie sanguine, exceptionnellement une lésion septique de voisinage peut se propager au tissu splénique et l'envahir. Il s'agit dans cette dernière éventualité d'abcès sous-phréniques gauches avec participation de la rate.

L'infection par voie sanguine peut provenir de foyers initiaux très divers.

Les lésions septiques du tube digestif n'interviennent que rarement et en fait l'appendicite est parmi les infections du tractus gastro-intestinal, la seule qui soit une cause relativement importante d'abcès spléniques.

La lésion septique initiale peut être plus éloignée, intra ou extra-abdominale. On a signalé des abcès de la rate à la suite d'infections génitales chez l'homme et chez la femme, de panaris, d'otites ou d'ostéo-périostites.

Enfin, toutes les infections généralisées peuvent s'accompagner d'abcès spléniques : infection puerpérale, variole, diphtérie, peste ; mais quatre maladies méritent de retenir l'attention : la fièvre typhoïde, le typhus récurrent, le paludisme et la grippe.

L'abcès post-typhique est le plus fréquent des abcès de la rate ; il survient au cours de la convalescence après une période d'apyrexie plus ou moins longue.

Le typhus récurrent, d'après les chirurgiens russes, se compliquerait d'abcès de la rate.

Le paludisme, d'après Küttner, serait une cause relativement importante d'abcès spléniques. En fait, l'abcès paludéen semble rare, il est possible que certains de ces abcès résultent de l'infection secondaire d'une rupture ignorée de la rate.

La grippe et plus exactement les affections fébriles broncho-pulmonaires peuvent être le point de départ d'abcès de la rate ; la présence de pneumocoques dans le pus de certains de ces abcès est en faveur de cette origine.

Qu'il soit secondaire à une infection locale à distance ou qu'il survienne au cours d'une infection générale, l'abcès de la rate résulte toujours d'un apport microbien par voie sanguine ; c'est une embolie septique qui vient inoculer le tissu splénique et souvent aussi en compromettre la nutrition. Le plus souvent à côté des abcès de la rate, on rencontre des infarctus blancs non encore ramollis avec leur forme spéciale triangulaire à base corticale.

Küttner et Fauntleroy citent deux cas où l'abcès de la rate pourrait être rapporté à une extension progressive d'une thrombose veineuse.

Anatomie pathologique.

Les abcès de la rate opérés tardivement n'ont été observés qu'au moment où perforant la capsule, ils se sont extériorisés ; ce sont alors des abcès sous-phréniques gauches enkystés par des adhérences. Les abcès traumatiques ou par propagation sont dès leur début à ce stade périsplénique.

Les vrais abcès de la rate résultant d'une infection sanguine sont primitivement intra-spléniques.

L'abcès traumatique est toujours unique, l'abcès embolique est souvent multiple mais les divers foyers peuvent confluer en un seul.

Leur volume est variable et Michelson admet qu'au delà du volume d'un œuf de poule l'abcès perfore la capsule et s'extériorise ; cela est

vrai en général, mais Tédénat a pu rencontrer une collection de 1 lit. 500 de pus siégeant en plein parenchyme à 5 cm. de profondeur.

Classiquement, la rate abcédée est toujours entourée d'adhérences qui la fixent soit aux parois, soit aux organes voisins, d'où libération difficile. Lenormant et Sénèque pensent que tant que l'abcès n'a pas dépassé la capsule de l'organe, tant qu'il est intra-splénique, les adhérences sont loin d'être constantes et importantes ; ils citent à l'appui des observations assez nombreuses.

L'abcès augmentant de volume, atteint la capsule, la soulève, la perfore et s'extériorise. L'ouverture peut donner lieu à des signes de péritonite aiguë par perforation ; d'ordinaire des adhérences ont eu le temps de se former créant une poche périsplénique plus ou moins vaste qui suit une évolution comparable à celle des abcès sous-phréniques : abdominale, thoracique ou lombaire.

Etude clinique.

La symptomatologie des abcès de la rate est parfois obscure, en particulier au cours d'une septicémie grave, où ces abcès ne se traduisent que par une douleur au niveau de la rate et par une augmentation de volume de cet organe, phénomènes habituels dans les infections graves.

Le plus souvent, les symptômes sont assez nets pour attirer l'attention du côté de la rate et permettre le diagnostic.

Le début le plus souvent insidieux peut être brutal et impressionnant.

Quatre signes sont particulièrement importants : la fièvre, l'amaigrissement, la douleur et l'augmentation de volume de la rate.

La fièvre ne manque jamais et est plus ou moins importante. En particulier, dans l'abcès post-typhique la réapparition de la température, après quelques jours ou quelques semaines d'apyrexie, a une grande importance.

L'amaigrissement important est accompagné d'asthénie et d'atteinte de l'état général.

La douleur se localise à l'hypocondre gauche vers la base du thorax ; elle est d'intensité souvent considérable, réveillée par la pression, les mouvements respiratoires, les contractions de la paroi abdominale. Les irradiations vers l'épaule gauche seraient rares.

En général, l'augmentation de volume de la rate est évidente, elle peut être énorme. Elle se traduit par l'augmentation de l'aire de matité et à la palpation par une tumeur ovoïde, lisse, régulière et élastique s'enfonçant sous le rebord costal. Cette tumeur peut remplir tout le flanc gauche et prendre en arrière le contact lombaire d'où risque d'erreur avec une tumeur rénale.

Tédénat insiste sur la différence entre les caractères du bord antérieur de la rate qui serait mince, parfois tranchant, avec encoches dans la splénomégalie palustre, alors qu'il est mousse arrondi, à encoches moins distinctes dans les tuméfactions dues à une collection liquide, abcès ou kystes.

Lorsque la collection a diffusé hors de la capsule, les signes sont plus nets, ce sont ceux des abcès sous-phréniques gauches : fièvre, douleur,

matité de la base du thorax, frottements pleuraux, voussure de la paroi, circulation collatérale superficielle.

L'examen radiologique révèle l'ascension et l'immobilité du diaphragme et la coexistence fréquente d'un épanchement pleural.

Contrairement à ce que l'on pourrait attendre, l'examen du sang donne peu de renseignements, on signale seulement la leucocytose habituelle à toutes les suppurations.

Le diagnostic est souvent difficile et l'on peut hésiter à situer la tumeur de l'hypocondre gauche dans la rate, le lobe gauche du foie ou le rein.

On peut, constatant la présence d'une grosse rate douloureuse au cours d'une infection, se demander s'il s'agit d'une splénomégalie infectieuse banale ou s'il y a un abcès dans cette rate.

Dans la majorité des observations citées, le diagnostic a été fait, mais dans quelques cas les abcès de la rate ont échappé à un examen attentif et ont été des découvertes d'autopsie.

La ponction exploratrice est un moyen de diagnostic d'une incontestable valeur, elle n'est pas sans danger, témoin le malade de Küttner qui, à la suite d'une ponction splénique ayant ramené du pus, fit une pleurésie purulente qui entraîna la mort.

Traitement.

L'indication du traitement chirurgical est formelle, l'évolution spontanée ou le traitement médical amenant 80 % de mortalité.

Quelle intervention pratiquer ?

La splénotomie suivie de drainage est considérée par la majorité des auteurs comme le traitement de choix et cela en raison des adhérences qui rendraient difficile et dangereuse la libération et l'ablation de la rate. Au stade périsplénique de l'abcès cette intervention est seule indiquée.

Pour aborder l'abcès, les voies d'accès sont imposées par le siège et l'évolution de la collection : les abcès du pôle inférieur, pointant vers l'ombilic ou le flanc gauche seront abordés par laparotomie ; ceux du pôle supérieur évoluant vers le diaphragme et le thorax (ce sont les plus fréquents), seront abordés par voie thoracique avec résection costale et traversée du diaphragme.

Les résultats de cette opération sont bons, mais la cicatrisation est lente, il persiste longtemps d'intarissables fistules.

La splénectomie primitive a été moins souvent pratiquée ; elle présente pour Lenormant et Sénèque l'avantage de supprimer d'un seul coup les foyers multiples des abcès et les infarctus septiques qui ne sont pas encore suppurés. Elle n'est évidemment à envisager que s'il n'y a pas d'adhérences ou si ces adhérences sont insignifiantes, c'est-à-dire lorsque l'abcès est intra-splénique et n'affleure pas la capsule.

Le choix entre splénotomie et splénectomie doit être fait en tenant compte des conditions anatomiques : splénotomie dans les collections périspléniques et dans les rates suppurées largement adhérentes ; splénectomie dans les abcès centraux sans adhérences.

Si l'on opère tôt, si l'on n'est pas en présence d'une infection générale septicémique, on peut espérer guérir la plupart des abcès de la rate ; les insuccès s'observent dans les cas opérés tardivement, chez des sujets épuisés et dans des septicémies où l'abcès de la rate n'est qu'une métastase.

Les statistiques citées par les auteurs donnent :

100 % de guérisons sur 11 cas d'abcès ouverts par voie thoracique,

90 % de guérisons sur 11 cas d'abcès ouverts par voie abdominale,

25 % de guérisons sur 4 cas où une splénectomie a été faite, il s'agissait dans ces 3 derniers cas suivis de mort, de malades opérés en pleine péritonite généralisée ou septicémique.

Le pronostic serait particulèrement bon dans les abcès post-typhiques (25 guérisons sur 26 cas).



Les travaux postérieurs au mémoire de Lenormant et Sénèque font mention d'observations nouvelles et reprennent des considérations déjà exprimées. Citons toutefois l'observation d'abcès amibien de la rate de Pérard, rapportée par Roux-Berger dans le *Bulletin de la Société Nationale de Chirurgie* (1925, p. 862), dans laquelle il semble bien que l'origine de l'abcès ait été intra-splénique. La thèse de Varachaud « Les abcès de la rate et leur traitement », *Thèse Bordeaux* 1934, complète la mise au point classique de Lenormant et Sénèque et donne une bibliographie sérieuse.

A. Bex.

Bibliographie postérieure à la thèse de Varachaud

Blanquist. — Un cas d'abcès de la rate ; contribution à l'étude de la pathologie et du traitement des abcès de la rate. *Friska Läkaresällskrapets Handlingar*, T. 80, n° 5, Mai 1937, p. 454-466.

Caldarera. — L'abcès aigu de la rate. Etude clinique et recherches expérimentales. *Anali Italiani di Chirurgia*, vol. 16, fasc. 12, Décembre 1937, p. 953.

Jegat. — Abcès de la rate d'origine typhique. *Gazette Médicale de Nantes*, nos 8-9, Août-septembre 1936, p. 439-445.

Kapel. — Abcès de la rate d'origine rénale. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 65, n° 21, Mai 1938, p. 1201.

Lavergne et Accoyer. — Abcès de la rate à bacille paratyphique. *Société de Médecine Militaire Française*, n° 4, Avril 1934, p. 62-67.

Meyer-May. — *Académie de Chirurgie*, 1937, T. 63, p. 567.

Paolos Petridis. — Abcès de la rate. *Bordeaux Chirurgical*, Janvier 1939, p. 1 à 9.

Reynaldo der Santos. — Les infarctus septiques de la rate. *Presse Médicale*, 24 novembre 1939, p. 1539.

Mélé (A.). — **Utilité de la ponction de la rate en clinique. Indications qu'on peut en obtenir au point de vue diagnostic.** *Thèse Alger*, 1925.

L'image splénique, obtenue par ponction de la rate, peut éclairer le diagnostic de certaines splénomégalies :

— dans les affections où le parasite est localisé dans les organes profonds et ne se trouve qu'exceptionnellement dans le sang périphérique (kala-azar).

— dans toutes les splénomégalies primitives ou secondaires qui n'ont pas fait leurs preuves cliniques, hématologiques ou sérologiques, et où on peut espérer quelques renseignements, soit par l'isolement du virus, soit par l'image splénique.

L'établissement de l'image splénique comportera :

diagnostic et numération des différents éléments globulaires normaux et anormaux,

éventuellement, mention des pigments,

étude des altérations cellulaires.

Les contre-indications de la ponction de la rate sont :

Toutes les maladies où le diagnostic peut être établi par l'examen du sang périphérique (hémoculture, séro-diagnostic, parasite en circulation).

Les maladies du sang : leucémies, hémophilie, etc...

Les affections où le développement de la rate est subit ou rapide (rates diffluentes).

Les abcès, collections, kystes hydatiques.

La ponction de la rate présente deux dangers :

1° L'infection du péritoine. Inexistant si asepsie stricte, si on s'abstient de ponctionner une rate suspecte d'abcès ou de kyste hydatique.

2° L'hémorragie, danger réel.

Le risque est au maximum dans les rates infectieuses aiguës, molles et diffluentes, entourées d'une capsule mince et fragile : contre-indication absolue.

Le risque est très faible dans les vieilles rates scléreuses à capsule épaisse et résistante.

Ce danger est dû à la mobilité de la rate qui suit les mouvements respiratoires transmis par le diaphragme. L'extrémité de l'aiguille dilacère la pulpe splénique.

Donc — Faire immobiliser le poumon en inspiration maxima
Souplesse de la main qui tient l'aiguille et suit la rate dans tous ses déplacements.
Aide fixant le pôle inférieur.

Matériel : aiguille de 5 cm. — calibre 0 mm. 9
seringue de 2 cc.

Préparatifs : Rassurer le malade.
Décubitus latéro-dorsal droit.
Opérateur à gauche — aide à droite.
Désinfection de la peau.

Points de ponction : Deux cas :

— Rate ne dépassant pas le rebord costal, mais percutable. Ponction dans l'espace intercostal, au lieu de matité maxima.

— Rate dépassant le rebord costal : ponctionner au point équidistant du bord antérieur et postérieur de l'organe.

Technique.

Expliquer au malade qu'il doit s'immobiliser en inspiration maxima.

Le temps douloureux est le temps cutané. Faire la ponction en deux temps :

1 — Traversée des plans cutanés de bas en haut et d'arrière en avant. Seringue inclinée à 60°. Le malade oublie alors les recommandations. Attendre quelques instants.

2 — Le malade s'étant immobilisé en inspiration maxima, l'aide fixant la rate, pousser l'aiguille dans la pulpe splénique. Temps très rapide. 2 ou 3 manœuvres de va-et-vient. La retirer en aspirant.

Dans un article de la *Presse Médicale, 17 novembre* 1934, P. Emile-Weil et P. Isch-Wall reviennent sur ce point de la technique de Mélé.

Pour ces auteurs, la ponction de la rate ne doit ramener que du tissu splénique. Ils rejettent systématiquement toute ponction ramenant du sang puisé dans les sinus de la rate. Pour arriver à ce résultat et obtenir « la ponction sèche », ils recommandent :

Une fois l'aiguille enfoncée dans le tissu splénique, la laisser immobile. Aspirer fortement avec le piston puis retirer franchement l'aiguille.

Le tour de main consiste à ne pas aspirer en enfonçant ou en retirant l'aiguille, ce qui, lors de la traversée des lacs sanguins, amènerait du sang dans la seringue.

Chez les enfants, se méfier d'une inspiration brusque. Parfois anesthésie générale.

Après ponction — bandage de corps un peu serré
— décubitus dorsal une demi-heure.

Faire l'étalement comme un étalement sanguin.
Faire aussitôt un frottis comparatif par piqûre au doigt.
Coloration : May-Grünwald, Giemsa.
Ziehl-Nielsen par B.K.
Fontana-Tribondeau pour tréponèmes.

M. André.

Ferrari (F.). — **La splénomégalie paludéenne.** *Revue de Chirurgie*, 1927, p. 408.

L'auteur se propose de réhabiliter le traitement chirurgical dans les splénomégalies paludéennes et d'en préciser les indications et les modalités techniques.

Le traitement médical ne peut connaître que des échecs dans deux groupes de cas.

A) *Les splénomégalies paludéennes compliquées* et parmi elles :

1° - La ptose splénique avec ses complications possibles
Torsion du pédicule.
Occlusion intestinale (par adhérences, par compression ou par coudure d'une anse sur le pédicule splénique formant bride).

2° - Les ruptures et fissures de la rate et leurs conséquences
Inondation péritonéale
Hématome intra et périsplénique.

3° - Les abcès de la rate
Soit par localisation secondaire d'une maladie infectieuse sur une rate fragilisée par l'hématozoaire
Soit par suppuration secondaire d'un hématome enkysté intra ou périsplénique.

B) *Les splénomégalies paludéennes simples*, où la rate, parfois considérablement hypertrophiée va retentir sur l'organisme par :

1° - des phénomènes mécaniques de compression sur les viscères abdominaux.

2° - des phénomènes toxiques. A ce propos, l'auteur insiste sur la solidarité physiologique du foie et de la rate et sur l'analogie entre la cirrhose de la maladie de Banti et la cirrhose méta-splénomégalique paludéenne, véritable maladie de Banti paludéenne.

L'auteur en conclue qu'un traitement analogue doit leur être appliqué et que, si la splénectomie peut guérir le syndrome de Banti, la même intervention doit être tentée dans les cirrhoses paludéennes.

Indications du traitement chirurgical.

En dehors des cas d'urgence posés par les splénomégalies paludéennes compliquées, les indications opératoires viendront des splénomégalies paludéennes simples, mais où les phénomènes mécaniques de compression, les signes d'atteinte hépatique (cirrhose ascitique, etc...) laissant le médecin désarmé, ne relèveront plus que du chirurgien.

Par contre, resteront confiés au traitement médical et à la radiothérapie :

— les paludéens anciens à grosse rate scléreuse sans activité pathologique et dont l'état général reste bon.

— les paludéens à état précaire (néphrite paludéenne, troubles cardio-vasculaires, cirrhose paludéenne avancée, anémie limite vers 1.000.000 de globules rouges, taux d'hémoglobine limite aux environs de 40 %.

Le chirurgien ne devra pas se départir d'une grande prudence avant d'entreprendre l'exérèse de la rate chez un paludéen. De toute façon on n'interviendra qu'après échec du traitement médical.

— Du côté de la rate. Les adhérences ne constituent pas un obstacle insurmontable. Les très grosses rates ne seront pas opérées.

Traitement chirurgical.

En dehors des abcès ou des hématomes suppurés de la rate, où l'incision suivie de drainage peut rester parfois la seule conduite à tenir, c'est la splénectomie qui sera l'opération de choix, les autres interventions telles que l'exosplénopexie et la splénocléisis ne devant vivre que de ses contre-indications.

La Splénectomie

La technique sera la suivante :

Anesthésie locale à la novocaïne à 1 20, précédée de l'injection de 1 cc. de morphine.

Quelques bouffées d'éther pourront la compléter.

Position du malade. Position dorso-lombaire (Grégoire) légèrement inclinée sur le côté droit.

Opérateur à gauche.

La voie d'accès. Parmi les multiples incisions décrites, l'auteur préconise la voie oblique de Lecène et Deniker qui, partant un peu au-dessus de l'ombilic, aboutit en ligne courbe à la hauteur du 9[e] cartilage costal.

Cette voie pourra être agrandie vers le haut par la transphréno-thoracotomie de Costantini, qui prolonge l'incision de Lecène et Deniker dans le VIII[e] espace intercostal.

La technique n'offre aucune difficulté dans les rates peu adhérentes.

Par contre, dans les rates très adhérentes, ce qui est souvent le cas, la libération de l'organe se heurtera à des obstacles que l'auteur rend responsables des échecs subis par la splénectomie.

Pour les vaincre aisément il faut savoir :

1° - *que les adhérences maxima siègent au pôle supérieur et à la face postéro-externe de la rate,* où elles se doublent parfois de l'existence d'une zone d'accolement postérieur (ligament phréno-splénique) anormalement étendue.

2° - *que c'est au hile que les adhérences sont les plus faibles* et que c'est là que se trouve la clé permettant de découvrir et d'amorcer le bon plan de clivage.

En conséquence, il faudra suivre la technique de Lombard :

1° - Section et ligature premières de l'épiploon gastro-splénique ce qui :

donne une large voie sur l'arrière cavité des épiploons,
découvre artères et veines spléniques qu'on peut lier,
donne accès au hile.

2° - Effondrement des adhérences au niveau du hile.

La main rencontre alors aisément le plan de clivage et réalise une
Splénectomie sous-capsulaire pour Lombard,
Sous capsulo-adhérentielle pour Costantini et Ferrari.

Toute la valeur du procédé de Lombard réside dans l'abord par le pédicule, qui constitue un progrès considérable de la technique opé-

ratoire, car il permet l'extirpation rapide (importante du facteur temps pour Lecène et Deniker) des rates très adhérentes et à première vue inextirpables :

En cas d'adhérences trop denses au pôle supérieur de la rate, il y aura intérêt à prolonger l'incision de Lecène et Deniker dans le VIIIe ou IXe espace, réalisant une transphréno-thoracotomie à la Costantini par suture du diaphragme aux muscles intercostaux, puis section du diaphragme et rupture des adhérences du pôle supérieur de la rate sous le contrôle de la vue, après mise en place d'un écarteur de Tuffier.

Suites opératoires.

Parmi les suites opératoires de la splénectomie signalons :

— l'hémorragie, soit immédiate, soit tardive.

— le choc opératoire, parfois intense.

— le réveil du paludisme, confirmé par Verneuil, Ferrari, et se traduisant par des accès d'hyperthermie, parfois même des accès pernicieux. En conséquence, faire à tout splénectomisé une cure de quinine pré et post-opératoire.

Les suites éloignées sont plus discutées.

Pour certains auteurs, fragilité de l'opéré et moindre résistance aux infections.

Pour Ferrari, retour complet à la normale.

Les autres interventions :

Exosplénopexie de Jaboulay

Splénocléisis ou opération de Schiassi

ne vivent que des contre-indications de la splénectomie.

M. A.

GOINARD. — **Sur certaines splénomégalies algériennes.** *Thèse Alger*, 1927.

Pendant longtemps en Algérie les splénomégalies primitives ont été considérées comme paludéennes. Or bon nombre d'entre elles sont rebelles à toute thérapeutique antipalustre et les auteurs africains, depuis le début du siècle notamment, soupçonnent fort, en présence de l'allure particulière de certains syndromes, l'existence de splénomégalies primitives infectieuses.

Goinard en analysant vingt et une observations, dont quinze complètes tant au point de vue clinique, anatomo-pathologique, hématologique que bactériologique a individualisé deux groupes de splénomégalies primitives algériennes.

1° - *Les mycétomes caractérisés anatomo-pathologiquement* par la présence de nodules de Gandy-Gamna, où Pinoy et Nanta ont mis en évidence les mycelium d'un champignon qui, pour 3 cas, a pu être identifié : il s'agissait de *sterigmatocyotis indulans* agent pathogène du pied de Madura. Ces filaments mycéliens d'après Nanta ont été confondus au niveau des nodules avec des formes de dégénérescence de tissu conjonctif.

2° - *Les splénomégalies bactériennes* pour lesquelles l'examen direct ou les cultures ont montré la présence de germes et principalement d'un strepto-bacille. Ici les nodules de Gandy-Gamna font défaut.

Cliniquement ces deux groupes de splénomégalies algériennes présentent les caractères suivants : splénomégalie volumineuse, anémie hypochrome constante, asthénie particulière avec amaigrissement et prostration. Elles s'annoncent par une augmentation de volume de l'abdomen souvent indolore ou par des crises douloureuses épigastriques, une fièvre continue ou intermittente quinino-résistante, des troubles gastro-intestinaux : diarrhée plus ou moins sanguinolente, coliques avec ténesme, vomissements. Assez souvent le premier signe est une hématémèse, un mœlena.

Mais ces caractères n'ont vraiment rien de spécifique et les signes cliniques et hématologiques de ce syndrome sont extrêmement variables et nombreux. Le B.W. est positif dans la moitié des cas et le paludisme se retrouve dans les antécédents du tiers des malades. La ponction de la rate est trop infidèle pour en attendre une indication positive.

L'évolution elle-même est variable et ne permet pas de distinguer l'un de l'autre les 2 groupes de splénomégalies primitives algériennes. Cependant Goinard a remarqué que les splénomégalies bactériennes évoluent d'une façon aiguë alors que les mycétomes affectent une allure chronique.

Aussi le diagnostic clinique ne peut-il être envisagé qu'après traitement d'épreuve contre, notamment, le paludisme et la syphilis.

En cas d'échec, il faut administrer l'iodure de potassium qui, d'après certains auteurs, fait régresser la splénomégalie. Goinard l'a essayé dans un cas, avec insuccès net et aggravation de l'état du malade. Néanmoins il le conseille comme traitement préparatoire à la splénectomie, seul traitement légitime.

La rate, enlevée, est soumise à un exame anatomo-pathologique qui met en évidence des filaments mycéliens dans les nodules de Gandy-Gamna, et à un examen bactériologique qui isole le germe en cause.

Le diagnostic étiologique se fait ainsi *a posteriori*.

La splénectomie dans les quinze cas cités par Goinard est grevée de huit décès post-opératoires, pour sept guérisons. L'intervention est donc grave, mais reste néanmoins légitime car l'affection est fatalement mortelle.

Depuis la thèse de Goinard certains auteurs ont recherché, dans les nodules de Gandy-Gamna, les filaments mycéliens et mirent l'existence de ces derniers en doute. En particulier pour Askanazy, il ne s'agit pas de vrais champignons mais de simples artéfacts résultant de la réaction de Turnbull sur les sels ferreux.

Goinard lui-même en 1939 (Pathologie chirurgicale de la rate, *Masson*, éditeur) est moins affirmatif et reconnait que « la nature mycosique des splénomégalies algériennes est encore en discussion ».

Néanmoins les champignons individualisés par Nanta et cultivés par Pinoy furent retrouvés par certains auteurs et des expérimentateurs ont pu reproduire chez l'animal, par inoculation intra-splénique, des splénomégalies.

Aussi la pathogénie de ces splénomégalies algériennes n'est pas encore résolue. « Il faut se défier d'attribuer un rôle pathogène à n'importe quel germe du seul fait qu'on le découvre dans une splénomégalie » écrit Goinard en 1927 ; en 1939 il ajoute : « Il se peut que les splénomégalies algériennes soient d'étiologies multiples, que la mycose, si mycose il y a, se surajoute à la syphilis, au paludisme, et qu'il s'agisse souvent de splénomégalies hybrides ».

C. Chippaux.

REVUE MENSUELLE 3e ANNÉE — No 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

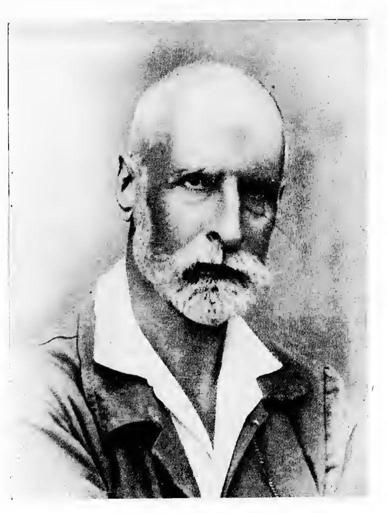
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



MARS AVRIL

1943

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —



A. YERSIN
1863-1943

A. YERSIN

« 1863-1943 »

Nous remercions l'Institut Pasteur de Paris et particulièrement le Docteur Noël Bernard d'avoir bien voulu autoriser la reproduction de la plaquette ci-dessous consacrée à Yersin.

Médecin des Troupes Coloniales, Yersin honore notre Corps au plus haut titre. Notre illustre ancien servit pendant toute sa carrière en Indochine où il prit sa retraite avec le grade de Médecin Colonel.

Au mois de mai 1940, au moment où se dessinait la menace de nos revers, le Dr Yersin, âgé de soixante-dix-sept ans, se rendait par la voie des airs de Saïgon à Paris. Ni l'avertissement des risques de tous ordres que présentait un tel voyage dans des circonstances aussi hasardeuses, ni les exhortations les plus pressantes n'avait pu ébranler sa résolution. Quelques jours plus tard, il repartait de Marseille sur le dernier avion qui a relié la France à l'Indochine.

Il avait saisi la dernière possibilité de revoir l'Institut Pasteur avant de s'endormir à jamais dans cette terre d'Indochine qui, pendant cinquante-trois ans, avait offert le champ d'action nécessaire à l'originalité et à l'ampleur de ses initiatives.

Au cours de ce séjour d'un demi-siècle en Extrême-Orient, les distances ne l'avaient jamais isolé de notre Maison. Par ses fréquents et rapides voyages en France, par sa correspondance avec M. Roux qu'il entourait d'une affection filiale, avec M. Calmette auquel il était fraternellement uni, il n'avait cessé de vivre la vie même de l'Institut Pasteur. Profondément atteint par leur disparition en ces jours douloureux de novembre 1933, il était accouru partager notre affliction. C'est alors qu'apparut le grand rôle qui lui revenait désormais dans le maintien de la tradition pastorienne telle que la lui avait léguée M. Roux. Le Conseil d'Administration le nomma membre du Conseil scientifique et peu après lui conféra le titre de Directeur honoraire de l'Institut Pasteur. Pendant sept années consécutives, Yersin a considéré comme une devoir de venir tous les ans, par la voie des airs, remplir la mission qui lui avait été confiée.

Ce voyage à Paris, si imprudemment entrepris en mai 1940, était bien son dernier adieu à l'Institut Pasteur auquel il devait les plus hautes satisfactions de sa vie, aux tombes des disparus, aux vieux amis qui lui rappelaient les plus chers souvenirs de sa jeunesse enthousiaste, à ceux plus jeunes qui lui témoignaient une fervente affection. Depuis cette date aucune de ses lettres n'est parvenue jusqu'à nous. C'est par un com-

muniqué officiel que nous avons appris sa mort, survenue à Nhatrang (Annam) le 1er mars 1943, dans sa soixante-dix-neuvième année. Il était né à Morges (Suisse) le 23 septembre 1863.

***

Son souhait le plus cher a été exaucé. Sa verte vieillesse n'a pas ressenti le poids des ans. Il s'est éteint brusquement, au milieu de ses travaux familiers, attaché à tout ce qui était sa raison de vivre, les yeux fixés sur l'avenir.

Tour à tour bactériologiste, explorateur, colonial, agronome, sa curiosité insatiable et trépidante l'a porté, par des sautes brusques, dans des sens divergents. Chacune des études qu'il a entreprises a toujours abouti à des résultats tangibles, par la lumineuse clarté de son esprit, une méthode impeccable, une patience minutieuse, une infatigable persévérance. L'essentiel du problème dont il cherchait la solution était résolu lorsque s'imposait à son ardente imagination l'attrait d'un nouvel inconnu. Cet attrait devenait alors irrésistible. Le changement de direction faisait rebondir et stimulait son désir toujours inassouvi de connaître. Affranchi de toute préoccupation de publication, de carrière, d'avantages personnels, il allait de l'avant, dans l'enthousiasme, pour la joie de la recherche, de la difficulté vaincue, du résultat atteint.

Quel contraste entre les apparences extérieures de sa personne et sa véritable nature ! Sa mince silhouette, son petit pas rapide et feutré n'auraient pas fait soupçonner son extraordinaire résistance à la fatigue physique, qu'il s'agisse de gravir à travers la forêt les plus hautes cîmes de la chaîne annamitique ou de rester de longues heures, seul, au volant de son automobile, de jour et de nuit, à travers les lacets surplombant les précipices des routes du Langbiang, sous la chaleur torride ou les orages diluviens des tropiques. Son extrême timidité le contraint à éviter la fréquentation du monde et des hommes. Et il se meut avec une souveraine aisance, une fermeté tenace dans la conception et l'exécution des projets les plus audacieux. Aucun obstacle ne peut lasser l'opiniâtreté qu'il met à en triompher. Il s'isole dans une existence solitaire qui paraît indifférente à tout ce qui l'entoure. Et il suit avec un intérêt passionné, par la lecture des journaux, des revues, des livres dont tous les courriers de France ont enrichi pendant cinquante ans sa bibliothèque, tous les grands courants d'idées et d'événements qui agitent le monde. Sa vie est d'une simplicité monacale. Et il accumule dans sa maison devenue un véritable laboratoire de physique car il est physicien dans l'âme — l'instrumentation la plus coûteuse d'astronomie, de météorologie, de T. S. F., de photographie, etc., qu'il adapte, qu'il perfectionne, en correspondance permanente avec les constructeurs de tous les pays. Il voile ses impressions sous une réserve hermétique. Mais il s'épanche avec le plus séduisant abandon dès qu'il est en confiance dans un milieu ami. Ceux d'entre nous qui ont eu le privilège de gagner son estime et son affection conserveront, avec une fervente gratitude, le souvenir de son exquise sensibilité, de la générosité de son cœur, de la fidélité de son attachement.

***

En 1886, étudiant en médecine et préparateur de Cornil à l'Hôtel-Dieu, Yersin se blesse à la main au cours de l'autopsie d'une homme mort de la rage. Il vient suivre au célèbre pavillon de la rue d'Ulm le traitement antirabique dont le premier essai datait du 6 juillet 1885. M. Roux, frappé par son ardeur pour la recherche, par son esprit curieux et pénétrant, lui offre de devenir son préparateur. C'est ainsi qu'il entre à vingt-trois ans dans l'équipe pastorienne et qu'il participe, en qualité d'anatomo-pathologiste, aux travaux en cours sur la rage.

Dès 1887, M. Roux estime nécessaire de créer un enseignement de la technique et des méthodes pastoriennes. Yersin l'assiste et le supplée dans la préparation des cours et la direction des travaux pratiques.

En même temps, il entreprend des recherches sur la tuberculose. Leurs résultats sont exposés dans deux mémoires des *Annales de l'Institut Pasteur,* l'un qui sera sa thèse de doctorat en médecine, « Sur le développement du tubercule expérimental » (1888), le second « Sur le mode d'évolution de l'infection sanguine par le bacille tuberculeux » connu sous le nom de type Yersin (1888).

Au moment où M. Roux aborde l'étude de la diphtérie il associe Yersin à ses travaux. Les trois mémoires fondamentaux qu'il publie avec sa collaboration « inauguraient l'étude des maladies microbiennes toxiques ». Ils montraient que « l'immunisation contre la diphtérie devait consister dans une accoutumance au poison diphtérique ». Ils précisaient l'importance capitale de la recherche du bacille diphtérique dans les fausses membranes pour le diagnostic de la diphtérie, les variations de virulence avec les souches isolées et mettaient en lumière l'importante notion des porteurs sains de germes (1888-1889-1890).

⁂

Surmené par ces quatre années de travail intensif, Yersin est repris par les rêves de grands voyages, d'explorations, d'aventures lointaines, qui avaient hanté son adolescence. Rompant brusquement avec le laboratoire, où il a connu des heures si émouvantes, il s'embarque à Marseille pour l'Extrême-Orient. Il a signé un modeste engagement comme médecin d'un courrier des Messageries Maritimes qui fait la navette entre Saïgon (Cochinchine) et Manille (Iles Philippines). Aussitôt entrevue pendant les escales, l'Indochine l'a conquis. Ses rêves vont devenir des réalités.

Il obtient d'entreprendre l'exploration des régions montagneuses de la Chaîne annamitique, limitrophes du nord de la Cochinchine, du sud de l'Annam et du Laos, pays mystérieux, à peu près inexploré, inaccessible aux Annamites que décimait la fièvre paludéenne, dès qu'ils pénétraient dans la zone forestière. Elles étaient habitées par ces populations de race indonésienne, très primitives, belliqueuses, jalouses de leur indépendance, méfiantes de toute influence étrangère, qui portent en territoire annamite le nom de Moïs et au Laos celui de Khas. Sans la moindre expérience coloniale, sans escorte, Yersin se lance dans cet inconnu, exposé aux agressions des tribus les plus réfractaires, aux dangers des maladies endémiques et à l'attaque des fauves. Au cours de trois missions successives, de 1890 à 1894, il atteint le plateau du Lang-Biang à 1.500 mètres d'altitude, le plateau de Kontoum, la région du Darlac. Il fait les relevés tophographiques de leurs voies d'accès vers la Cochinchine, l'Annam et le Cambodge. Il étudie les mœurs des populations Moïs. Il appelle l'attention du gouvernement sur la valeur économique

de ces régions et l'utilisation future du Plateau du Lang-Biang. C'est dans ce site magnifique que s'élève aujourd'hui la ville sanitaire de Dalat, station de repos des Français et des indigènes fatigués par le climat chaud et humide des plaines et des deltas. Le lycée, destiné à donner aux enfants un enseignement plus profitable dans une atmosphère saine et vivifiante, a été inauguré en 1935, sous le nom de Lycée Yersin.

D'origine suisse et de formation éminemment française, Yersin a obtenu sa naturalisation en 1887. Dès 1893, il a trouvé sa véritable vocation. Il sera colonial. Il rejoint aussitôt Albert Calmette dans les cadres du Corps de Santé militaire des Colonies, de création toute récente.

⁂

L'année suivante ramène à la bactériologie le disciple de M. Roux et marque le point culminant de sa carrière. En juin 1894 il fait la découverte du microbe de la peste. Il préparait une mission nouvelle, cette fois au Yunnam, lorsqu'une grave épidémie, après avoir atteint en Chine plus de 60.000 victimes, menace le Tonkin. Il se rend à Hongkong. C'est là qu'il isole en culture pure, des bubons des malades, « le bacille de Yersin ». Il reproduit expérimentalement la maladie chez le rat et la contagion de rat à rat. Dans les quartiers contaminés un grand nombre de ces rongeurs gisent sur le sol porteurs des lésions caractéristiques de cette infection. « La peste, conclut-il, est donc contagieuse et inoculable. Il est probable que le rat constitue le principal véhicule et une des meilleures mesures prophylactiques sera la destruction des rats. »

Revenu à Paris à la fin de 1894, il observe, avec Albert Calmette et Borrel que les bouillons de culture filtrés n'ont pas de pouvoir vaccinant. Par contre, l'inoculation de microbes tués par la chaleur préserve, dans les conditions qu'il précise, les animaux en expérience contre une inoculation ultérieure de germes vivants et virulents. L'immunisation d'un cheval par injection intraveineuse de corps microbiens vivants démontre en outre que le sérum ainsi obtenu protège les animaux de laboratoire contre une inoculation mortelle pour les témoins et guérit les animaux préalablement inoculés.

En juin 1896, Yersin est de retour en Chine où il fait, à Canton et à Amoy, les premiers essais très encourageants de la sérothérapie antipesteuse.

⁂

Albert Calmette avait créé en 1891 le premier Institut Pasteur d'Indochine à Saïgon. Yersin installe en 1895 un second établissement destiné à la préparation des sérums et des vaccins dans le petit port de Nhatrang, village de pêcheurs, dont la rade est un des sites les plus grandioses et les plus séduisants de la côte d'Annam. Il oriente aussitôt ses collaborateurs vers l'étude des maladies pestilentielles du cheptel indochinois, la peste bovine, le barbone des bœufs et des buffles, le surra des chevaux, etc., véritables fléaux d'un pays presque exclusivement agricole.

Cette résidence il l'a choisie, en 1895, entre toutes celles que pouvait lui offrir l'immense frontière maritime qui s'étend des confins du Siam aux frontières de Chine. C'est en vain que le Gouverneur général Paul Doumer le rappellera en 1900 dans la nouvelle capitale de l'Indochine en lui confiant la création de l'Ecole de Médecine de Hanoï. Deux ans plus tard il sera de retour à Nhatrang.

L'évocation la plus délicatement nuancée du charme de Nhatrang, la plus vivante du Dr Yersin en pleine fièvre de création, nous la trouvons dans les admirables « lettres du Tonkin et de Madagascar » par lesquelles le Maréchal Lyautey a fait connaître en 1919, vingt-trois ans plus tard, ses premières impressions coloniales de 1894 à 1899. Elles comptent parmi les plus belles pages écrites sur l'Indochine. En passant à Nhatrang, le Commandant Lyautey note à la date du 3 septembre 1896 :

« Deux attractions valent le voyage. Mme Rousseau, mère du Résident « de Nhatrang, et le Dr Yersin.

« ...Nhatrang est un paradis, de végétation tropicale et de climat « tempéré, au fond de sa crique, abrité par des falaises orientées comme « exprès contre toute violence de mer ou de chaleur... »

« Nous avons réellement passé une matinée rare chez (Mme Rous- « seau), vieille dame distinguée, si bonne à regarder dans son fauteuil, « près de la large fenêtre ouverte sur les palmiers, sur les fleurs, sur la « mer... Elle était encore toute bouleversée de la mort de ce malheureux « Montagne, le chancelier, que vous aurez sue par les journaux, et qui, « voici un mois, fut à 6 heures du soir, à quelques kilomètres d'ici, ren- « versé de cheval et déchiré par le tigre.

« Et puis il y a le Dr Yersin. Elève de Pasteur et du Dr Roux, ce « jeune médecin de la Marine (il n'a pas trente ans) s'est voué à la science « microbienne et à la recherche spéciale des vaccins extrême-orientaux « avec la foi, la volonté, la passion des « grands musiciens ». Comme « tous ceux qui surgissent, il a trouvé d'abord des montagnes d'obstacles, « de doutes et de formalismes. Comme tous ceux qui croient et veulent, « les Bernard Palissy et les Napoléon, il les a vaincus, les vainc ou les « vaincra. Il s'est attelé d'abord aux deux grands fléaux qui ravagent « bêtes et gens de l'Asie : peste bovine et peste humaine dite bubonique.

« Il s'est installé à Nhatrang, dont le laboratoire pastorien va peut- « être bien devenir historique, parce que Nhatrang est isolé, d'où faculté « d'expérimenter sans risque de contaminer une ville de 100.000 âmes et « d'en soulever les hostilités routinières, parce qu'il y fait sain, parce « que la vie et les matériaux y coûtent peu, parce que c'est à quelques « heures de Saïgon, des grands bateaux, des communications avec la « Chine, avec l'Inde, avec tous les bouillons de culture pestilentielle.

« Il a commencé sans ressources naturellement, s'est tout de même « procuré 20 chevaux à 15 piastres l'un, comme bêtes à vaccin, s'est asso- « cié un vétérinaire, M. Pezas, qu'il a dressé et enflammé ; il y a quatre « mois, à Hanoï, nous avons eu toutes les peines du monde à empêcher « l'artillerie de le lui arracher pour *assurer* (!) le service des 4 mulets « pelés de la batterie de Dap-Cau. Et le voilà parti. Et ce sont des heures « de réconfort qu'on passe dans cet établissement, encore si rudimentaire, « avec ce jeune savant sans besoins personnels, uniquement possédé par « son œuvre.

« Il était déjà assuré du vaccin de la peste bovine ; il croyait bien « tenir celui de la peste humaine ; or, le dernier courrier vient de porter « en France la nouvelle du triomphe qu'il vient de remporter à Canton « et Amoy et qui consacre cette grande découverte.

« A Canton, l'épidémie avait presque disparu ; et il n'y eût rien pu « faire, si un jeune Chinois de dix-huit ans, séminariste à la mission « française, n'avait été subitement atteint, le 26 juin à 10 heures du « matin, de tous les symptômes : fièvre, anéantissement, maux de tête et « formation d'un bubon à l'aine. A 5 heures, Yersin l'inocule et répète « deux fois l'injection, à 9 heures et à minuit, avec 30 cc. de sérum ; le

« lendemain même, le Chinois se relève guéri. Yersin repart le lendemain, « laissant à Mgr Chause quelques flacons de sérum et une seringue, « grâce auxquels l'Evêque guérit deux nouveaux cas ; enthousiasmé, il « lui fait écrire par notre consul : j'ai vu la lettre.

« De là, Yersin va à Amoy, grand port chinois de 300.000 habitants, « en face de Formose, où la peste sévit violemment. Un hôpital chinois, « desservi par des médecins chinois, mais visité souvent par un médecin « anglais (noter que la colonie européenne, Anglais, Allemands, Améri- « cains, ne compte pas un Français). Yersin s'y installe et sauve 23 cas « de peste en dix jours.

« ...Donc, 23 cas à Amoy, 3 à Canton, soit 26 cas dont 24 sont gué- « ris ; ...la mortalité de la peste étant de 80 p. 100 si l'on ne tient pas « compte de l'état désespéré des décédés, la mortalité a été réduite à « 10 p. 100.

« Yersin ne s'est arrêté que faute de sérum ; revenu à Nhatrang, les « demandes l'y assaillent.

« Il veut donc, en 1897, disposer d'un minimum de 100.000 flacons ; « or, un cheval lui en fournissant annuellement 1.000, c'est 100 chevaux « qu'il lui faut. Il en a par conséquent 85 à acheter, soit, à 15 piastres « l'un, 1.275 piastres, près de 4.000 francs ; — construire l'installation « nécessaire, agrandir son laboratoire et entretenir un second vétéri- « naire. Tout ça, ce n'est pas beaucoup d'argent ; et si le maigre budget « du Protectorat n'y peut pourvoir entièrement, je pense qu'il y aura « bien quelque Osiris ou quelque Furtado-Heine pour venir à la res- « cousse. Et là-dessus, allez vous renseigner à l'Institut Pasteur, — et « marchez. »

« Ce tableau si lumineux ne reflète-t-il pas l'image du peintre, aussi « fidèlement que celle du modèle ?

*
**

Peu après, Yersin réunit sous sa direction les deux Instituts Pasteur de Saïgon et de Nhatrang, devenus des filiales directes de l'Institut Pasteur de Paris. C'est au moment où cette organisation se stabilise qu'il s'engage dans une voie nouvelle.

Les recherches sur les maladies des animaux rendaient nécessaires la création de vastes pâturages à l'abri des fauves, de parcs isolés pour la stabulation des troupeaux de bœufs, de buffles, de chevaux, de moutons, etc. Yersin obtient, en 1899, à 20 kilomètres de Nhatrang, une première concession de 500 hectares de forêts, arrosée par une petite rivière, de Suoï-Giao, qui lui a donné son nom. Les débuts sont difficiles. Il faut, par défrichement, conquérir sur la forêt chaque hectare de terrain utilisable. Pour maintenir ces vastes terrains déboisés, il convient de les mettre en culture. Yersin, autodidacte en agronomie coloniale, entreprend des essais de plantations, de cacaoyers, de kolatiers, de cocaïers, de canneliers, de simarouba, de manioc, d'*Hevea brasiliensis*, d'*Œleis guineensis*. Sur d'autres points, il tente la reconstitution de la forêt, en bois d'essences précieuses.

Le développement de la plantation de Suoï-Giao, étendue à une superficie de près de 3.000 hectares, enrichie de productions diverses, devenue un centre important d'élevage et de zootechnie, a eu pour conséquence essentielle de conduire à l'extension de l'arbre à caoutchouc (*Hevea brasiliensis*). C'est ainsi que Yersin restera comme un des promoteurs de cette culture qui est aujourd'hui une des sources de richesses de l'Indochine.

*
**

Au cours de la guerre de 1914, au moment où les armées alliées se heurtaient en Macédoine à l'obstacle du paludisme, infranchissable sans le secours de la quinine, on vivait sous la menace de la fermeture de ce marché. Aucun secours ne pouvait venir de notre vaste empire colonial. Du moins était-il possible de rechercher pour l'avenir le moyen de combler cette déficience. Dès 1917, Yersin entreprend des essais de culture de l'arbre à quinquina (*Cinchona leidgeriana*), problème d'une grande complexité. Tous les éléments de l'acclimatation sont à déterminer et toutes les solutions à trouver : conditions climatiques, altitudes, nature des terrains favorables, anomalies de la floraison, maladie et parasites divers, sélection des espèces, amendement des sols en relation avec la teneur en alcaloïdes, utilisation des graines obtenues sur place, conditions de récolte et d'exploitation, etc. Ces recherches devaient conduire à aborder de multiples observations qui s'y rattachent : météorologie, électricité atmosphérique, radiations solaires, celles particulièrement de l'ultra-violet et de l'infra-rouge, études vers lesquelles les vastes connaissances de Yersin le portaient irrésistiblement.

Pour se consacrer à cette nouvelle tâche, il obtient, en 1919, avec un rare désintéressement, de confier à d'autres mains la direction des Instituts Pasteur dont l'extension est nécessaire au développement du pays. Il est nommé Inspecteur général des Etablissements de l'Institut Pasteur en Indochine.

Après plus de vingt ans de travaux ininterompus, les résultats acquis sont dès maintenant remarquables aussi bien au point de vue de la biologie végétale que des progrès réalisés.

Des essais successifs ont conduit à l'abandon de la première station d'étude créée au Hon Ba à 1.500 mètres d'altitude et au choix de terrains d'origine volcanique, Djirin, Dran, Diom, situés à 1.000 mètres d'altitude sur les contreforts du Lang Bian. Depuis quelques années, l'effort s'est concentré sur une plantation semi-industrielle de Diom qui atteindra progressivement 500 hectares, à 40 kilomètres de Dalat. C'est la seule entreprise de cet ordre dans tout l'Empire français. En 1938 et 1939 la production annuelle a été environ de 20 tonnes d'écorces titrant en moyenne de 7 à 8,5 p. 100 de sulfate de quinine. En 1938, la production a été de 1.800 kilogrammes de sulfate de quinine. Le programme prévu envisage, dans un délai assez court, un rendement annuel de 3.000 kilogrammes.

Une expérience de cet ordre de grandeur, après plus de vingt ans d'études préliminaires, ne permet-elle pas d'affirmer que la période d'essais est terminée et que la technique est désormais acquise ?

Voici ce qu'écrit Yersin, dans le dernier texte, imprimé en 1939, qui ait paru sous sa signature :

« Nous pouvons conclure de cet exposé que la période expérimentale de nos essais d'acclimatation des Quinquinas en Indochine est loin d'être close. Nous constatons chaque jour des faits nouveaux ; nous nous trouvons en face de difficultés imprévues ; mais nous avons l'espoir de remédier aux aléas qui se produiront encore par des dispositions appropriées que nous suggérera l'expérience.

« Il convient d'être en garde contre le désir de réalisations immédiates fondées sur des résultats fragmentaires qui seraient le point de départ de déceptions ultérieures et nuiraient à l'œuvre entreprise au lieu de la servir. Vingt années d'études désintéressées poursuivies avec continuité et dans le même souci d'objectivité, nous ont convaincu

du danger des conclusions hâtives aussi bien dans le sens d'un découragement prématuré que de trompeuses illusions. Partout où il se posera, le problème de l'acclimatation de l'arbre à Quinquina ne sera résolu qu'à la suite d'un effort méthodique et persévérant soumis à un contrôle judicieux et permanent. »

Cette conclusion ne révèle-t-elle pas la raison profonde de tous les succès de la carrière de Yersin ? Toujours il a su associer l'enthousiasme et la ténacité patiente dans le travail, l'imagination créatrice et la soumission de l'hypothèse, par l'expérimentation, à l'enchaînement des phénomènes, l'amour passionné de la recherche pure et le sens de l'utilité pratique, avec la volonté « de regarder haut, d'apprendre au delà, de chercher à s'élever toujours ».

Et c'est la définition même de l'esprit pastorien.

***

Yersin, durant toute sa vie, avait recherché l'effacement. Il s'était retranché dans une solitude jalouse. Membre associé de l'Académie de Médecine, Correspondant de l'Académie des Sciences, Membre associé de l'Académie des Sciences coloniales, il n'a jamais assisté à une seule séance de ces savantes Compagnies. Dans sa longue existence, ses publications se bornent à une trentaine de notes ou de mémoires toujours très brefs. N'était-il pas vraisemblable qu'avec les progrès de l'âge il serait de plus en plus oublié des générations plus jeunes qui vont vers l'avenir sans porter leurs regards en arrière ? Au contraire, depuis une dizaine d'années, il a été contraint d'accepter la grande place qui lui revenait dans tous les milieux où se sont exercées ses activités.

En 1927, l'Académie des Sciences lui décerne une de ses plus hautes distinctions pour l'ensemble de son œuvre. Le Conseil d'Administration, nous l'avons vu, le nomme membre du Conseil scientifique en 1934, et, en 1936, directeur honoraire de l'Institut Pasteur. En 1939, il est élevé à la dignité de Grand Officier de la Légion d'honneur.

Lorsque l'Indochine est dotée d'un Grand Conseil économique et financier, il est un des premiers appelé à y siéger. Il préside annuellement comme doyen d'âge la séance d'ouverture de cette grande assemblée.

Il était le seul à s'étonner de voir monter vers lui de toutes parts les hommages d'admiration, de reconnaissance et d'affection.

Colonial de cette classe supérieure qu'ont exaltée les grands bâtisseurs d'empires, tels que Galliéni et Lyautey, il s'était donné corps et âme à l'Indochine. Il restera l'exemple le plus élevé que nous puissions proposer, en Extrême-Orient, aux peuples associés aux destinées de notre pays.

Bactériologiste, Explorateur, Agronome ! De toutes les parties de son œuvre se dégageait le caractère commun de la solidité qui résiste à l'épreuve du temps, de la fécondité dans leurs multiples conséquences.

Pastorien, disciple et admirateur de M. Roux, confident intime de sa pensée, il était le représentant le plus complet de la tradition pastorienne telle que son Maître souhaitait la transmettre aux générations nouvelles.

Noël BERNARD.

LES RETENTISSEMENTS GASTRO-DUODÉNAUX DE L'AMIBIASE INTESTINALE

par

L. DEJOU, et R. BARBET,

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales. Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole d'Application

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales. Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

---

Les colites amibiennes peuvent retentir au niveau de l'estomac et du duodénum sous forme de troubles fonctionnels et de troubles organiques.

Le mécanisme de la dyspepsie banale au cours de l'amibiase paraît être surtout d'origine nerveuse.

Les nerfs des colons participent au processus inflammatoire de la colite. Les spasmes traduisent cette atteinte ; en particulier les spasmes du transverse déterminant des déformations passagères du duodénum et s'accompagnant de spasmes pyloriques.

Mais outre la dyspepsie réflexe et à un degré de gravité nettement plus élevé, existent des lésions organiques du cadre duodénal dont le point de départ est encore la typhlite amibienne qui provoque la périviscérite au même titre et par les mêmes moyens que l'appendicite et les colites banales. Dans l'amibiase chronique, les parois du cæcum se montrent souvent énormément épaissies ; la séreuse participe à ce processus inflammatoire qui gagne les mésocôlons.

La péritonite chronique adhésive et envahissante est alors constituée. Le cæcum et le côlon ascendant alourdis par l'œdème inflammatoire et par la stase transmettent leur poids au mésentère, tandis que les lymphatiques suivant la même voie vont transporter à la région duodéno-pancréatique l'inflammation colique.

Les arguments qui permettent de rattacher certains troubles gastro-duodénaux à l'amibiase sont basés sur des données cliniques, radiologiques et thérapeutiques.

La clinique montre la fréquence des troubles dyspeptiques chez les amibiens.

La radiologie met en évidence chez eux l'association des spasmes pyloriques et coliques, la coexistence de la périviscérite des carrefours supérieurs et iléo-cæco-colique. Ce chapitre radiologique a été parfaitement écrit par Speder.

Le traitement médical anti-amibien guérit un certain nombre de ces malades, tant des troubles intestinaux que des troubles gastriques, d'une manière rapide et durable. Cette curabilité des troubles gastriques par le traitement anti-amibien constitue une des notions dominantes qui se dégagent des différents travaux et en particulier des rapports présentés au Congrès Marocain de l'Amibiase en **1936**.

Il nous semble cependant, à la lumière de quelques observations personnelles, que les troubles gastriques chez les amibiens ont parfois une évolution moins favorable qu'on ne l'écrit et qu'ils ne sont pas toujours influencés d'une mani.re durable par le traitement médical.

Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs les difficultés que l'on éprouve à imputer à l'amibiase, directement ou indirectement, les lésions gastro-duodénales observées chez les amibiens, car ces lésions ne sont pas spécifiques. Aussi faut-il accumuler les constatations opératoires pour fixer les points suivants :

1° Observe-t-on chez les amibiens des lésions gastro-duodénales non pas spécifiques mais d'un type électif ?

2° L'ulcus gastrique ou duodénal peut-il être provoqué par une colite amibienne ?

3° Le traitement anti-amibien modifie-t-il l'évolution de ces ulcus d'une manière plus efficace que le traitement classique de la maladie ulcéreuse ?

Pour répondre à ces questions, nous ferons état de quelques constatations opératoires que l'on trouvera réunies en fin d'article.

Pour situer ces conclusions à l'intérieur du chapitre des retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase, nous en exposerons d'abord une revue générale.

***

Nous verrons successivement, chez les amibiens :

1° Les dyspepsies banales ;

2° Les périduodénites ;

3° Les pyloro-duodénites ;

4° Les ulcères gastro-duodénaux.

1° Les dyspepsies banales au cours de l'amibiase.

Si l'on définit avec Gutmann les dyspepsies comme des digestions douloureuses sans rapport avec une lésion gastrique dont l'évolution propre règlera l'évolution des troubles observés, la pratique coloniale montre la fréquence du syndrome dyspeptique au cours de l'amibiase chronique.

Baumel note chez les amibiens l'anorexie, les ballonnements gastriques rythmés par l'alimentation, accompagnés de brûlures et de pyrosis, les nausées le matin à jeun.

Monges observe divers types de dyspepsies caractérisés soit par la gêne digestive avec lourdeur post-prandiale, soit par des douleurs plus vives, tardives, accompagnées fréquemment de nausées, de migraines, de diarrhées post-prandiales qu'il met au compte de l'atteinte hépatique.

Costantini a observé comme complication fréquente de l'amibiase larvée des syndromes douloureux du creux épigastrique violents, à type pseudo-ulcéreux où l'interrogatoire serré et les données radiologiques lui ont permis d'éviter l'intervention là où le traitement émétinien suffit.

En somme, l'allure clinique des dyspepsies banales chez les amibiens les rattache à l'un des deux groupes classiques décrits par Robin en 1900 :

a) Le type hypersthénique, caractérisé par des douleurs post-prandiales tardives avec parfois du pyrosis, par la faim douloureuse atténuée

par l'absorption des aliments, par des vomissements petits, acides, inconstants. Ce syndrome évolue avec des alternatives de phases douloureuses et de phases de repos dont la périodicité rappelle un peu celle du syndrome ulcéreux. Mais à un interrogatoire précis cette périodicité n'a pas le caractère nettement défini que l'on touve dans l'ulcère. Entre deux phases douloureuses, il n'y a pas de phase de calme absolu ; le malade ressent quelques malaises. La périodicité n'est pas stricte et l'absence de ce caractère sur lequel Gutmann a particulièrement insisté permettra presque toujours d'écarter le diagnostic de l'ulcère vrai.

b) Le type hyposthénique caractérisé par la gêne post-prandiale précoce sous forme de lourdeur, par des désordres généraux sous forme de dépression physique et nerveuse peuvent aller jusqu'à la neurasthénie.

Les nausées post-prandiales et matinales sont fréquentes dans les deux cas.

Nous voyons par l'énumération des signes précédents que les dyspepsies amibiennes se confondent avec les dyspepsies secondaires dont on connaît les multiples étiologies.

Le caractère essentiel des dyspepsies secondaires de l'amibiase intestinale c'est qu'elles guérissent sous l'influence du traitement spécifique anti-amibien.

Pour dépister les dyspepsies amibiennes, il faut estomper dans son esprit les tableaux classiques du syndrome dysentérique et connaître la fréquence des amibiases intestinales latentes et larvées. L'absence de syndrome dysentérique actuel ou dans l'anamnèse n'exclut pas la typhlocolite amibienne.

L'atteinte instestinale peut être fruste et n'entraîner que des signes mineurs.

L'atteinte colique peut être profonde et n'entraîner encore que des signes intestinaux légers. Avec le Médecin Général Solier, nous avons rapporté le cas d'une colite ulcéreuse amibienne caractérisée par des lésions anatomiques importantes au niveau des parois du cæcum et du côlon asendant ne s'accompagnant d'aucun signe clinique intestinal. Cette absence du syndrome dysentérique malgré l'atteinte amibienne est connue depuis longtemps ; elle a été notée à l'occasion de la pathogénie des abcès amibiens du foie. Rappelons à ce sujet que 23 % d'amibiens sont révélés seulement par l'abcès du foie (Bertrand et Fontan 1895, Fontan 1909 ; Gaide 1906, Renault 1909). Lemierre consacre un article récent à l'amibiase camouflée en France. (*Journal des Praticiens*, n° 6, février 1941).

Le Dantec et Ravaut préfèrent le terme d'amibiase intestinale à celui de dysenterie pour cette raison que la dysenterie peut être absente du syndrome. Si l'amibiase intestinale n'engendre pas forcément la dysenterie, c'est-à-dire la selle glairo-sanguinolente douloureuse, c'est que la symptomatologie des affections coliques dépend pour une bonne part de la localisation segmentaire de la lésion.

Le cæcum extériorise sa souffrance autrement que le recto sigmoïde. Dans la typhlite pas de crachat rectal, mais des troubles souvent frustes, d'interprétation délicate, de la constipation, des nausées, de la dyspepsie réflexe.

Si l'on sait que le cæcum est le repaire d'élection des amibes, avant le recto-sigmoïde et parfois indépendamment de lui, on s'explique fort bien la fréquence des colites ulcéreuses sans dysenterie.

Le plus souvent, c'est la simple notion d'un séjour antérieur, prolongé ou non, dans un pays d'endémicité amibienne qui met sur la voie du diagnostic.

La sensibilité de la fosse iliaque droite à la palpation, dans les cas plus complets l'existence d'une corde colique, pousseront le clinicien à l'examen des selles et au traitement émétinien d'épreuve, associé au stovarsol per os, à la pâte de Ravaut, au mixiode.

Dans d'autres cas, c'est la sensibilité du foie à la percussion (Blanc et Bordes) ou à la pression localisée du 8e espace intercostal (Bonnet) qui mènera au traitement d'épreuve et à l'examen coprologique.

Il faudra se rappeler surtout que les examens radiologiques systématiques présentent une importance réelle pour le dépistage et l'étude de l'amibiase colique (Speder, *Maroc-Médical,* juillet-août 1936).

Le mécanisme de la dyspepsie banale au cours de l'amibiase est sans doute complexe, d'origine musculaire, sensitive, clinique et nerveuse. « L'estomac est un organe qui se plaint facilement de lui-même et de ses voisins », dit Gutmann. V. Brumpt fait une revue de ces facteurs dans sa thèse. Le facteur nerveux est le plus généralement invoqué. Les nerfs des côlons participent au processus inflammatoire de la colite amibienne. La dégénérescence des cellules des ganglions d'Auerbach et de Meissner, la névrite, les névromes sont des lésions qui se rencontrent souvent dans les colites amibiennes. Les spasmes traduisent cette atteinte nerveuse ; spasmes coliques, du tranverse en particulier déformant radiologiquement le duodénum.

Lœper estime que les lésions de névrite inflammatoire et cicatricielle conditionnent les cœlialgies des dysentériques.

Monges retrouve dans l'amibiase chronique les troubles neuro-végétatifs que Faroy décrivit en 1915 au cours de l'entéro-colite et le syndrome sympathique de Ramond, Carrie et Petit, caractérisé par les rougeurs de la face, la narcolepsie post-prandiale, la douleur du plexus solaire.

La sténose spasmodique du pylore, signalée par Gutmann au cours des affections chroniques des côlons droits est retrouvée par Lœper au cours de l'amibiase.

2° Les péri-duodénites.

A côté de la dyspepsie réflexe toujours curable médicalement, et à un degré de gravité nettement plus élevé, nous allons trouver des lésions organiques du cadre duodénal, dont le point de départ est encore la typhlite amibienne.

Il s'agit de la périviscérite du carrefour supérieur.

La typhlo-colite amibienne provoque cette périviscérite au même titre et par les mêmes moyens que l'appendicite chronique et les colites.

Cette fréquence de la périviscérite au cours de l'amibiase est notée par de nombreux auteurs (Lardennois, P. Huard, Speder, Perard et Duboureau, Gutmann et Favre).

On connaît bien aujourd'hui par quelles voies et par quel processus les infections chroniques du côlon droit et de l'appendice vont déclencher la péri-colite, l'épiploïte, la péritonite plastique adhérentielle, les voiles membraneux et les brides péritonéales périviscérales.

Le cæcum et le côlon ascendant alourdis par l'œdème inflammatoire et par la stase transmettent leur poids au mésentère, surtout au cas d'une mobilité anormale cæco-colique.

Les adénopathies iléo-mésentériques contribuent à augmenter le poids du mésentère qui fera subir ses effets de pince contre la troisième portion duodénale (P. Duval et Gatellier).

Les relations lymphatiques entre la région iléo-cæco-appendiculaire et la région duodéno-pancréatique expliquent le transport à distance du processus inflammatoire (Descomps et Turnesco, Berceanu). Les lésions que l'appendicite chronique provoque au niveau du duodénum et que Basset a décrites vont se retrouver ici.

Les ulcérations dysentériques sont la porte ouverte à l'infection larvée ascendante, transmise à l'étage supérieur de l'abdomen par les voies lymphatiques, juxta-viscérales, mésentériques, épiploïques.

Les brides périduodénales ainsi constituées échappent à toute description systématique. On observe des tractus fibreux unissant par exemple le cæcum au foie en prenant en écharpe le duodénum, des voiles adhérentiels diffus bulbaires et pyloriques, des brides collant le bulbe contre le pancréas et s'opposant à l'ascension bulbaire en cours d'intervention.

Au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, on observe des coudures par malposition de l'anse jéjunale qui est collée à la face inférieure du méso-côlon transverse par les adhérences et dirigée transversalement de gauche à droite.

Ces brides entraînent une sténose plus ou moins serrée, siégeant soit dans les parties du duodénum facilement explorables au cours de l'intervention (bulbe, genu superius), soit au niveau de la troisième portion qui peut être écrasée par le pédicule vasculaire mésentérique épaissi et par la racine du mésentère alourdi, soit au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Le tableau clinique des périduodénites comprend des troubles digestifs et les troubles de l'état général. Les douleurs sont souvent à type imprécis, variables avec l'intensité de la périduodénite, particulièrement fortes lorsque la périduodénite s'accompagne de sténose duodénale. Elles sont du type tardif, avec deux foyers, l'un à gauehe de la ligne médiane au-dessus de l'ombilie répondant à l'angle duodéno-jéjunal, l'autre à droite avec irradiation vers le foie et vers le dos.

La manœuvre de Hayes fera parfois disparaître la douleur. Elle consiste à exercer une pression sur la paroi épigastrique, juste au-dessus de l'ombilic, refoulant en bloc le contenu sous-jacent. Elle s'explique par l'ouverture de l'angle duodéno-jéjunal. Le même résultat peut être parfois obtenu par le refoulement vers le haut du cæcum et du côlon ascendant.

Les douleurs peuvent être modifiées par les changements de position (décubitus droit, gauche, ventral, genu pectoral, Trendelenburg).

La nausée est fréquente, survenant plus ou moins tard après les repas. La migraine accompagne fréquemment la nausée, terminée par les vomissements ou la diarrhée.

Les vomissements sont variables, soit peu abondants et tardifs, calmant la crise ; soit très abondants et bilieux quand la sténose duodénale est serrée.

Les crises de diarrhée font partie du tableau des sténoses incomplètes duodénales, décrites par P. Duval et Ch. Roux.

Elles sont intermittentes, accompagnant des crises douloureuses très violentes qui siègent dans la région sous-hépatique et traduisant la vidange brusque dans le jéjunum du contenu toxique du duodénum stasique.

L'interprétation de cette diarrhée sera, on le conçoit, toujours difficile chez les amibiens dont le foie est souvent suspect.

Il en sera de même de l'existence des ictères et d'une manière générale des éléments du syndrome d'allure biliaire sur lequel Terris a insisté dans les sténoses fonctionnelles du duodénum à petites coliques sous-hépatiques, vomissements bilieux, état cholémique croissant.

Les troubles de l'état général traduisent l'intoxication d'origine duodénale : amaigrissement, fatigabilité.

Signes radiologiques : Speder attire l'attention sur la fréquence de la périviscérite du carrefour supérieur au cours de l'amibiase. Les signes radiologiques de la périduodénite sont :

les déformations du bulbe qui est dentelé, crénelé, festonné, empenné, effiloché,

les signes de la sténose duodénale sont l'hyperpéristaltisme sans progression du repas baryté, l'antipéristaltisme violent, la stase duodénale.

L'action du traitement médical spécifique antiamibien sur les troubles liés à une périduodénite secondaire est variable dans ses effets. L'action ne sera pas aussi brillante que sur les dyspepsies banales liées au spasme réflexe. Le traitement devra être poursuivi par séries réitérées pour refoidir le processus inflammatoire adhérentiel. Les adhérences inflammatoires jeunes pourront ainsi régresser.

Speder a noté l'amélioration des troubles d'évacuation du duodénum sous l'influence du traitement médical, radiologiquement étudiée et due à l'action sur l'inflammation du pédicule mésentérique cause de la compression sténosante au niveau de la troisième portion.

Quant aux adhérences fibreuses et aux sténoses consécutives, elles seront difficilement modifiables. Le traitement médical aura l'avantage de les consolider dans leur état actuel et d'éviter peut-être leur aggravation. Mais un duodénum organiquement sténosé a toutes chances d'être le siège de lésions progressives. La sténose qui engendre la stase provoquera souvent l'inflammation de la muqueuse et sera une cause fréquente des pyloro-duodénites que nous allons maintenant étudier.

3° Les pyloro-duodénites.

Les inflammations diffuses des muqueuses de l'estomac et du duodénum ont été observées au cours de l'amibiase. Les pyloro-duodénites s'accompagnent ou non d'ulcérations, le plus souvent superficielles et de faible étendue, mais multiples.

V. Brumpt signale dans sa thèse que Baumel a vérifié l'existence des gastrites. Konjetzny cite un cas de Letulle où à l'autopsie on trouva une gastrite amibienne avec état inflammatoire et envahissement de la paroi par les amibes.

Dopter a souvent trouvé des érosions de l'estomac sans rencontrer d'amibes dans ces érosions.

Kulz dans un cas de dysenterie amibienne trouve une douzaine de petites ulcérations près du pylore et dans le duodénum sans préciser

qu'il s'agissait d'ulcérations amibiennes. Il s'agit dans les cas précédents de vérifications nécropsiques.

Nous-mêmes, à l'occasion de gastrectomies chez des amibiens chroniques avons particulièrement noté l'existence des lésions inflammatoires des muqueuses duodénale ou pyloro-gastrique.

L'inflammation diffuse des muqueuses duodénale et gastrique constitue la lésion essentielle de nos quatre premières observations. La duodénite diffuse des observations 1 et 2 a évolué vers la forme sténosante sans ulcération visible. Dans les observations 3 et 4 la duodénite diffuse débordait largement la lésion ulcéreuse réduite à une cicatrice de petite dimension et évolua vers la forme douloureuse chronique avec retentissement grave sur l'état général.

Dans ces quatre cas, les hémorragies même occultes étaient absentes.

Les gastro-duodénites ne sont pas des lésions rares. On les observe souvent en dehors de l'amibiase. Elles coexistent parfois avec la maladie ulcéreuse qu'elles compliquent selon les uns, qu'elles engendrent selon les autres.

C'est le moment de rappeler ce que nous disions au début qu'il ne faut pas se dissimuler les difficultés que l'on éprouve à imputer à l'amibiase directement ou indirectement les lésions gastro-duodénales observées chez les amibiens, car ces lésions ne sont pas spécifiques.

Mais, ces réserves étant faites, il nous apparaît que les duodénites constituent des lésions électives chez les amibiens.

Quelle est l'évolution de ces pyloro-duodénites ?

D'après nos observations, elle est loin d'être toujours bénigne et médicalement curable. Elle s'est faite vers la sténose dans les cas 1 et 2, vers la forme douloureuse grave dans les cas 3 et 4.

S'il semble donc que les lésions de gastrite et de pyloro-duodénite soient fréquentes chez les amibiens, elles ne relèvent pas cependant de la présence des parasites au niveau de la paroi stomacale.

Le cas de Letulle est exceptionnel. Il faut d'ailleurs distinguer les lésions découvertes à l'autopsie d'un malade mort d'une dysenterie amibienne négligée et grave, associée dans ces cas, le plus souvent, à la dysenterie bacillaire, d'avec les lésions susceptibles d'être rencontrées au cours d'opérations chez les dysentériques chroniques. Ce sont les protocoles opératoires des gastrectomies chez les amibiens et non les protocoles d'autopsie qui permettront de se faire une opinion sur l'importance des pyloro-duodénites au cours de l'amibiase chronique.

Comme nous venons de le dire, d'après nos propres interventions, la gastro-duodénite est souvent secondaire à des lésions de périviscérite sténosante ou à un ulcus.

Cependant la pyloro-duodénite pourrait être d'origine infectieuse, l'amibiase retentissant sur la septicité de la bile ; Ramond et Darquier, Lœper partagent cet avis et croient à l'action sur le duodénum de la toxi-infection intestinale agissant par voie sanguine ou par voie biliaire.

Les signes cliniques des pyloro-duodénites. — Les hémorragies constituent un des signes importants mais non obligatoire des gastro-duodénites en général.

Il s'agit d'hématémèses ou de melœnas soit abondants et récidivants, soit latents et mis en valeur par l'analyse des selles. Les hémorragies sont absentes de nos observations.

Les douleurs sont d'intensité et de type variables, se confondant avec celles des dyspepsies du type hyper ou hyposthénique. On conçoit que ce tableau de douleurs dyspeptiques et d'hémorragies fasse souvent penser à l'ulcus.

Les signes radiologiques sont variables.

Dans les duodénites hémorragiques, le bulbe serait régulier, sans signes d'ulcus, douloureux à la pression. Pour d'autres auteurs (Kirklin) la duodénite s'accompagnerait de déformations spasmodiques très voisines de celles de l'ulcus.

Dans les duodénites non hémorragiques, le bulbe peut présenter des déformations analogues à celles de l'ulcère. Il est peut-être plus irritable, plus déformé, gardant à peine son contenu. On n'observe pas de niche ni des bords ni des faces.

Au niveau de l'estomac, l'étude radiologique repose sur les aspects de la muqueuse dont les plis sont soit hypertrophiés, soit atrophiés et dont l'interprétation est souvent délicate.

L'action du traitement médical antiamibien sur les pylorites et les duodénites est difficile à apprécier, le diagnostic de ces affections étant somme toute discutable, surtout en dehors des hématémèses.

Un cas intéressant de Pérard et Dubourcau concerne un malade qui fut gastro-entérostomisé pour ulcus duodénal après avoir présenté des hématémèses récidivantes. L'intervention ne supprima pas les douleurs ; on pensa à un ulcus peptique et on envisageait une gastrectomie lorsque la découverte des amibes et le traitement émétinien firent disparaître les troubles.

Ce que l'on sait du caractère récidivant des hématémèses des pyloroduodénites et de la confusion facile entre les pyloro-duodénites et l'ulcus, nous incline à être prudent dans l'interprétation des résultats médicaux et nous amène à envisager maintenant une question importante.

4° L'ulcus gastrique ou duodénal peut-il être provoqué par une colite amibienne ?

Les rapports de l'amibiase et de l'ulcus sont troublés dès l'origine par l'incertitude où nous sommes quant à la pathogénie de l'ulcère. Certains ulcères évoluent indépendamment de toute affection viscérale, d'autres paraissent secondaires à des lésions de voisinage plus ou moins immédiat, en particulier à l'appendicite chronique et aux colites. Ce deuxième groupe, autant que l'on en accepte la justesse d'interprétation, peut englober logiquement les ulcus secondaires à l'amibiase. C'est en somme un cas particulier des rapports de la duodéno-gastrite et de l'ulcus.

L'observation 1 montre l'importance de la périviscérite sous-mésocolique associée à la périduodénite de l'angle duodéno-jéjunal. La stase duodénale et la duodénite sont les complications obligatoires de ces désordres anatomiques.

L'observation 6 montre bien les perturbations précoces que la colite amibienne engendre sur l'évacuation des divers segments du tractus digestif, en particulier la stase de l'estomac. Or, la stase gastrique engendre la gastrite.

Ainsi se trouvera réalisé le terrain favorable à l'éclosion d'une lésion organique.

V. Brumpt résume ainsi les opinions émises sur ce chapitre :

« L'amibiase a essentiellement sa place dans les théories qui donnent à l'ulcus une origine infectieuse et inflammatoire. Parmi ces infections, celles du tube digestif viennent au premier rang. Nous avons vu que Lœper a insisté sur le passé intestinal chez les ulcéreux du duodénum.

« Au premier Congrès de Gastro-entérologie, Paschard ayant demandé à 400 chirurgiens leur opinion sur la génèse de l'ulcus, bon nombre de réponses sont en faveur de l'origine infectieuse d'ordre digestif. C'est ainsi que Hirchberg et Pauchet citent comme causes favorisantes de l'ulcère : les infections digestives chroniques, colite, appendicite, cholécystite, séquelle d'anciennes infections digestives aiguës.

« Levata considère que l'ulcère gastro-duodénal est toujours accompagné d'une appendicite ou d'une autre lésion d'un organe du côté droit de l'abdomen.

« L'appendicite si souvent invoquée dans la pathologie de l'ulcus présente de nombreux caractères communs avec l'amibiase.

« Aussi semble-t-il possible de reprendre pour l'amibiase les conclusions de Gutmann sur les rapports de l'appendicite chronique et de l'ulcus « Infection sanguine ou lymphatique avec gastrite et duodénite, infection chronique ascendante épiploïque, gêne d'évacuation par brides ou spasmes, telles nous paraissent les causes principales qui font de l'appendiculaire un ulcéreux. »

Tenant compte du nombre et de l'autorité des auteurs qui pensent que l'amibiase peut déterminer l'ulcus, il semble qu'on peut admettre médico-légalement la relation de filiation.

Le traitement anti-amibien modifie-t-il l'évolution de ces ulcus d'une manière plus efficace que le traitement classique de la maladie ulcéreuse ?

Dans nos observations, le traitement anti-amibien a été réalisé avec obstination et pendant plusieurs années pour les cas 1, 2, 3 et 4. Il a été suivi d'une amélioration passagère et renouvelé à chaque crise dans les cas 2 et 4. Il n'a pas empêché l'évolution vers la forme sténosante dans les cas 1 et 2, vers la forme douloureuse progressive, grave dans les cas 3 et 4.

Certes la notion de la curabilité des troubles gastriques par le traitement médical chez les amibiens est une notion dominante, acquise par différents travaux.

Elle ne doit pas faire oublier qu'il existe des évolutions plus graves dans le sens de la sténose et de la récidive, non influencées par le traitement médical, d'une manière durable.

Dans ces cas, les règles générales des indications chirurgicales des lésions gastro-duodénales sont applicables. L'amibiase est peut-être à l'origine du processus lésionnel, mais la lésion s'est libérée de sa cause et elle évolue pour son propre compte.

S'obstiner dans le traitement médical en présence de ce cas ne peut être que préjudiciable au malade.

Pour terminer, nous dirons que les suites opératoires des gastrectomies ne paraissent pas troublées du fait de l'amibiase, à l'exception d'une constipation qui doit être particulièrement surveillée et combattue.

Il ne faut pas négliger de soumettre l'amibien chronique à des cures répétées, selon la technique codifiée par Ravaut, avant et après l'intervention, en se rappelant que la colite amibienne chronique est une maladie désespérément invétérée.

Les rapports de l'ulcus et de l'amibiase nous paraissent pouvoir se résumer ainsi :

1° Les troubles dyspeptiques pseudo-ulcéreux en milieu colonial doivent orienter vers la dysenterie chronique.

2° Les douleurs et les spasmes de la dysenterie chronique ne doivent pas faire méconnaître l'existence d'un ulcus.

3° L'émétine guérit les dyspepsies réflexes, elle n'empêche pas les récidives et les complications de l'ulcus.

4° La chirurgie est nécessaire à l'ulcéreux amibien dans les mêmes conditions qu'à l'ulcéreux banal. Les indications opératoires sont : les formes chroniques, douloureuses, sténosantes et hémorragiques.

5° La typhlo-colite amibienne doit être traitée médicalement avant d'aborder l'ulcère chirurgicalement.

6° Au point de vue médico-légal, les troubles dyspeptiques évoluant chez les amibiens chroniques, y compris le syndrome ulcéreux, peuvent être considérés comme une aggravation de la dysenterie.

Voici, dans le cadre de ces questions, quelques observations de gastrectomies chez les amibiens.

Observations

Observation I. — Duodénite sténosante et périviscérite sous-mésocolique chez un amibien chronique. Gastrectomie.

Born..., caporal rengagé des Troupes Coloniales, contracte une dysenterie amibienne bactériologiquement confirmée et traitée en 1938 au cours d'un séjour en Indochine. La dysenterie rechute en 1939 et en 1940 malgré les cures d'émétine ; elle passe à la chronicité et se manifeste par des alternatives de constipation et de débâcles diarrhéiques, quelquefois par l'émission de glaires et de sang. En 1939 se déclare en outre une hépatite avec ictère.

Rapatrié pour amibiase, bronchite et amaigrissement, il arrive en France en août 1941. Il fait deux séjours à l'Hôpital Militaire de Marseille, dans le service de clinique de notre collègue le Docteur Blanc, de janvier à mars 1942, puis en avril. A cette époque, il présente tous les signes d'une amibiase rebelle avec alternatives de diarrhée et de constipation, douleurs coliques surtout marquées au niveau du transverse, cordes coliques palpables à droite et à gauche, foie augmenté de volume et douloureux. Amibes pathogènes dans les selles. A la radiographie, le cadre colique montre des segmentations profondes, témoignage de spasmes ; le colon transverse est sinueux avec une forme de V très prononcée et constante quelle que soit la position.

Le 11 mai il sort de l'hôpital avec le diagnostic « d'amibiase aiguë de réviviscence sur fond de chronicité, améliorée par le traitement médical : guérison clinique actuelle ; peut continuer à servir ; à ménager et à réhospitaliser le cas échéant ».

Moins d'une semaine plus tard la réhospitalisation est nécessitée par une rechute dysentérique. Un interrogatoire serré note alors une histoire de crises dyspeptiques caractérisées par des douleurs rythmées par les repas, survenant une heure et demie après les repas, à types de crampes s'accompagnant pafois de vomissement d'eau acide qui les calme. Depuis 1938, trois crises gastralgiques semblables ont duré chacune deux à trois semaines.

L'examen du transit gastro-duodénal (Dr Manciot) effectué le 1er juin 1942 conclue à un début de sténose pylorique avec lésion très suspecte de la région pylorique ou antro-pylorique. Voici d'ailleurs le détail du protocole radiologique : L'examen à jeun

révèle une grande quantité de liquide de stase dans la poche gastrique. Traversée œsophagienne normale. Remplissage d'un estomac en J. très allongé dont le corps s'est étiré et dont le bas-fond après ingestion d'une quantité double de la normale de gélobarine se trouve situé au niveau du petit bassin. Phénomène des flocons de neige. Hyperkinésie efficace pendant les cinq premières minutes suivie alors d'atonie complète. L'antre est mal imprégné. En position couchée le conduit pylorique paraît allongé et rétréci. Le bulbe dans son ensemble a des bords assez nets et son opacification est homogène. Six heures après l'examen un petit bas-fond en cuvette est encore visible. A noter que sur trois clichés se voit une petite tache suspendue et permanente au niveau de la petite courbure du conduit pylorique rétréci.

Intervention le 24 août 1942 (Dejou, Barbet, Letac).

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Le foie est ptosé et hypertrophique, mais de couleur normale. L'estomac est dilaté et du type couché.

La sténose siège sur le bulbe duodénal qui est retréci, du calibre d'un index, épaissi, infiltré, rougeâtre. Le duodénum monte assez facilement, quoique la face postérieure du bulbe soit fixée au plan pancréatique par des adhérences assez serrées. Le pancréas est recouvert par un voile scléreux. Le bulbe étant sectionné, la muqueuse duodénale s'extériorise avec exubérance ; elle est uniformément épaissie et scléreuse. La muqueuse exubérante est réséquée.

Fermeture du bout duodénal.

L'estomac est sectionné aux deux tiers.

Le mésocolon transverse est du type court ; l'extériorisation est difficile parce que le grand épiploon adhère à la paroi dans la région sous-ombilicale et aussi parce que la face inférieure du mésocolon est retenue dans la profondeur par des brides cicatricielles qui doivent être sectionnées.

La première anse jéjunale est cachée et retenue derrière le mésentère épaissi. Elle adhère sur les cinq à six premiers centimètres à la face inférieure du mésocolon dont elle doit être élevée. Elle est dirigée de gauche à droite.

La bouche anostomatique est pratiquée sur anse jéjunale courte.

La muqueuse gastrique est exubérante, épaissie, cartonnée, très hémorragique. Suites opératoires simples.

Examen de la pièce : Macroscopiquement, la muqueuse ne présente pas d'ulcérations, ni au niveau de l'estomac ni au niveau de la portion du duodénum réséqué.

Les muqueuses gastrique, pylorique et duodénale sont uniformément épaissies, infiltrées, œdémateuses, vineuses, les plis gastriques sont hypertrophiés.

La musculeuse ne présente pas de modification.

La sténose siège sur le duodénum qui est retréci au point de n'admettre que l'extrémité de l'auriculaire.

Microscopiquement (D[r] Calmet) les fragments examinés intéressent les parois gastrique, pylorique, duodénale ; ils ne comportent pas de lésions anatomo-pathologiques marquées. La muqueuse pylorique est cependant abrasée ; on note une infiltration inflammatoire subaïguë du type lympho-plasmocytaire dans l'épaisseur de la paroi. Pas d'amibes visibles.

En résumé : Gastro-duodénite sténosante évoluant pendant trois ans et demi, en même temps qu'une dysenterie amibienne chronique et récidivante. Les signes de la dysenterie firent méconnaître la maladie gastro-duodénale qui fut identifiée, en définitive, par l'examen radiographique. L'opération montre au niveau du duodénum une inflammation muqueuse sténosante sans ulcération ; au niveau de l'estomac une gastrite diffuse hypertrophique ; au niveau de l'étage sous-mésocolique une périviscérite surtout marquée au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et du tablier épiploïque.

Le traitement médical de la dysenterie n'a pas empêché l'évolution de la gastro-duodénite vers la sténose ni l'évolution de la colite amibienne vers la chronicité et la périviscérite ascendante.

La gastrectomie a considérablement amélioré le malade qui est revu quatre mois plus tard. Il n'a pas souffert de nouvelles crises dysentériques. Les troubles dyspeptiques ont disparu.

Observation 2. — Sténose pylorique évoluant au cours d'une amibiase chronique longtemps méconnue. Amélioration passagère par le traitement médical antidysentérique. Gastrectomie.

Disc..., soldat colonial ; quatorze ans de service ; nombreux séjours coloniaux (Afrique du Nord, 5 ans; Indochine, 4 ans; Djibouti, 10 mois). Rapatrié sanitaire de Djibouti en 1940 pour troubles digestifs et amaigrissement. Fait prisonnier au cours des hostilités, il est rapatrié sanitaire d'Allemagne pour des crises douloureuses gastriques. Il est hospitalisé successivement à Lamalou et à Montpellier.

Le 30 septembre 1941, il entre dans le service de notre collègue le Dr Blanc, à l'Hôpital Militaire de Marseille. L'examen note à cette époque des crises douloureuses violentes du creux épigastrique, irradiant à la région hépatique et parfois en ceinture, apparaissant surtout la nuit, une à deux heures après le repas du soir, se prolongeant tard, parfois jusqu'au matin, aboutissant souvent au vomissement d'un liquide clair, acide et abondant.

Le foie étant légèrement augmenté de volume et douloureux à l'ébranlement, les cordes coliques étant palpables, en particulier à gauche, le Dr Blanc fait pratiquer un examen de selles qui découvre des formes végétatives *d'entamoeba histolitica.*

Le malade ignorait qu'il était atteint de dysenterie, mais avait signalé au cours des précédentes hospitalisations qu'il présentait des troubles intestinaux consistant en alternative de constipation et de diarrhée.

Ces troubles intestinaux remontaient à plusieurs années, selon le malade.

Un transit gastro-duodénal (Dr Juliard) le 7 octobre 1941, donne le résultat suivant :

Estomac hypotonique en forme de J dont le bas-fond descend à 12 cm. au-dessous de la ligne des crêtes. Présence d'une certaine quantité de liquide à jeun. Très importante aérocolie. Dès l'arrivée de la bouillie dans l'estomac les contractions apparaissent extrêmement vives et profondes, segmentant parfois complètement l'estomac en plusieurs tronçons. La région antro-bulbaire est en légère antéposition. L'antre est constamment mal rempli, irrégulier et comme amputé sur son versant pylorique. Le pylore et le bulbe restent constamment invisibles ou du moins méconnaissables. Les passages duodénaux se font néanmoins par petites quantités mais de façon assez régulière sous l'action de contractions très violentes qui dilatent considérablement et fréquemment la région antrale.

Les clichés en série montrent au niveau de la région pyloro-bulbaire, sans qu'il soit possible de préciser davantage en raison des déformations considérables de l'antre et de l'invisibilité du bulbe, une image de niche de Haudeck avec petite bulle d'air à sa partie supérieure.

L'évacuation de l'estomac est notablement ralentie et un culot de baryte marque encore le bas-fond gastrique plus de six heures après l'ingestion.

Les images ci-dessus décrites sont en faveur soit d'une néo de la région antrale avec périviscérite intéressant la région bulbaire, soit d'un nicus de la région pylorobulbaire avec importante périviscérite déformant l'antre et le bulbe, et les attirant légèrement en avant.

En fait, le traitement de l'amibiase mis en œuvre amena une grande amélioration tant clinique que radiologique. Cliniquement, cette amélioration fut telle que le malade sortit du service de médecine le 21 novembre 1941, avec le diagnostic suivant : « Syndrome gastro-duodénal sous la dépendance vraisemblable de l'atteinte colique amibienne. Très grande amélioration par le traitement. A revoir à l'issue de la convalescence ». Radiologiquement, cette amélioration apparaissait dans le compte rendu en date du 3 novembre 1941 :

« L'examen de ce jour montre par rapport à celui du 6 octobre 1941 d'importantes modifications dans le sens d'une amélioration (le malade n'est pas en crise actuellement).

« L'aspect d'amputation de l'antre précédemment noté ne se retrouve pas, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une tumeur, cet aspect devant être dû, lors de l'examen précédent, à un spasme important surajouté, peut-être à de la périviscérite.

« Il existe toujours une très forte hyperkinésie. Les passages duodénaux fréquents et abondants permettent de mettre en évidence le bulbe qui apparaît petit, déformé, fortement incliné vers la droite et se continuant presque sans modification de calibre par la pièce d'union et le début de D. 2, d'aspect rigide et canaliculé.

« La deuxième portion du duodénum paraît elle aussi fortement tiraillée et dessine un angle ouvert vers la gauche et dont le sommet paraît fixé sous le foie, la première moitié de cette deuxième portion suivant le bord inférieur du foie et de sa deuxième moitié, soulevée par l'angle colique droit, redescendant obliquement en bas et à gauche jusqu'au genu interius qui paraît dilaté. Il existe également une certaine dilatation au niveau du coude formé par la deuxième portion du duodénum à sa partie moyenne. Sur plusieurs des clichés en série on retrouve vers la région pylorique, sur son versant droit, une saillie qui peut correspondre à une niche à ce niveau (déjà signalée au précédent examen).

« Les premières anses jéjunales situées à gauche de la grande courbure apparaissent dilatées, mais on ne peut dire si cette dilatation est due à une gêne du transit par extension des adhérences à une portion jéjunale située en aval, ou simplement à l'abondance et à la rapidité des passages barytés.

« En raison de l'hyperkinésie, l'estomac est presque vide au bout de deux heures. A ce moment, il ne reste plus qu'un petit culot baryté dans le bas-fond gastrique, culot qui se retrouve d'ailleurs six heures après l'ingestion. »

A ce deuxième examen radiologique, images de périviscérite étendue, intéressant en particulier les régions bulbaire et duodénale, vraisemblablement liée à l'existence d'un ulcus du bord droit de la région pylorique.

Après une convalescence d'un mois, nouvelle hospitalisation dans le service du Dr Blanc avec le diagnostic d'amibiase chronique. Durant cette deuxième hospitalisation qui dura deux mois, du 20 décembre 1941 au 23 février 1942, une nouvelle série d'émétine et d'arsenicaux fut mise en œuvre.

L'amélioration clinique fut à nouveau réelle.
L'amélioration radiologique aussi.
Le 23 décembre 1942 le transit gastro-duodénal montre :
Le bulbe est pratiquement invisible.
L'antre est dilaté et distendu.

Les différents clichés montrent des déformations constantes des faces et des contours du bulbe. Le pylore est difficilement visible et nettement excentrique. Ces images sont le signe d'une périviscérite importante siégeant au niveau de la région pyloro-bulbaire et déjà signalée au cours des examens antérieurs.

Six heures après l'examen il persiste un bas-fond stomacal.

En somme, à ce troisième examen radiologique ces images sont en faveur d'une affection chronique : ulcus probable du bulbe.

Le 17 janvier 1942 : quatrième examen radiologique. Présence de quelques doigts de liquide de stase. Remplissage d'un assez gros estomac hypotonique. Bas-fond largement étalé dont la limite inférieure se trouve à quatre travers de doigts au-dessous de la ligne des crêtes. Antre mal imprégné.

Les contractions sont assez lentes à apparaître. Image d'empreinte hépatique refoulant vers la gauche l'antre et le bulbe.

Le bulbe est situé au niveau de L 3, il est assez bien imprégné, ses bords sont réguliers.

La traversée duodénale se fait d'ailleurs sans histoire. Contrairement à ce qui a été vu lors du dernier examen du 23 décembre 1941, une heure et demie après le début il ne reste plus de bouillie barytée dans l'estomac.

En somme, à ce quatrième examen, à part une empreinte hépatique visible sur l'antre et le bulbe, transit sensiblement normal.

Aussi la sortie est-elle prononcée le 23 février 1942 avec le diagnostic suivant : « Amibiase chronique et syndrome ulcéreux gastro-duodénal amélioré par le traitement médical, deux mois de convalescence ».

Mais cette amélioration ne devait pas se maintenir.

Troisième hospitalisation le 10 avril 1942, toujours pour « amibiase chronique ».

Les douleurs gastriques ont reparu ; les quelques kilos gagnés sont actuellement reperdus.

L'examen radiologique corrobore l'aggravation clinique. En voici le protocole (Dr Borie).

« Le 24 avril 1942 : Estomac à bas-fond dilaté descendant à trois bons travers de doigts au-dessous de la ligne des crêtes iliaques. La manœuvre de Chilaiditi montre qu'il est souple. L'examen dans les différentes incidences ne montre pas d'anomalie ni sur les faces ni sur les contours. Les contractions apparaissent dans les délais normaux, elles sont très amples, très abondantes, segmentant profondément le corps de l'estomac. Aux phases d'hyperkinésie succèdent des phases de repos complet pendant lesquelles la bouillie stagne dans l'antre avec un niveau rigoureusement horizontal. Un liquide d'hypersecrétion abondant apparaît très rapidement.

Les passages au niveau de la région -pyloro-bulbaire s'effectuent après une phase de contractions violentes avec une extrême rapidité ne permettant pas à la scopie d'observer le bulbe. Le transit dans le cadre duodénal ne donne lieu à aucune remarque particulière. Deux heures après l'examen, l'estomac est complètement vide.

L'examen des différents clichés confirme ce qui a été vu à la scopie. L'estomac est dans son ensemble normal. En ce qui concerne la région pyloro-bulbaire, la rapidité des passages a rendu difficile la prise de cliché de cette région ; cependant elle est visible sur deux films en position frontale et sur deux films en décubitus ventral. Sur tous ces clichés le bulbe a une forme extrêmement anormale, coraliforme, et sur l'un d'eux on a même une image d'ulcus de face caractéristique qui malheureusement ne se reproduit pas sur les autres clichés. »

En somme, à ce cinquième examen radiologique, l'hyperkinésie, l'hypersécrétion, les phases d'atonie sont en faveur d'un spasme pylorique. Ce spasme pylorique, l'aspect coraliforme du bulbe quand il est visible, la rapidité des passages sont des signes indirects en faveur d'un ulcus du bulbe.

Il semble que par rapport aux examens du mois de février dernier il y ait une légère aggravation car le bulbe avait été signalé à ce moment-là comme assez bien imprégné et de bords réguliers.

Le Dr Blanc transéate alors le malade sur notre service en vue d'intervention.

Gastrectomie le 21 mai 1942. Dejou. Casile, Lutrot.

Les constatations opératoires résumées sont les suivantes : Estomac dilaté et épaissi. Sténose en ficelle au niveau du pylore qui n'admet pas l'index déganté.

Le duodénum est augmenté de volume, infiltré, montant en masse avec le pancréas qui a perdu la coloration humide et cireuse pour se couvrir d'une lame de tissu cicatriciel.

Section et fermeture duodénale.
Gastrectomie aux deux tiers.
Anastomose sur anse jéjunale courte.
Le mésocolon transverse et le jéjunum sont anatomiquement normaux.

L'examen macroscopique de la pièce montre que la sténose siège sur le plan même du pylore qui est retréci selon le type de la sténose en ficelle.

La muqueuse ne présente pas d'ulcération locale appréciable à l'œil.
Les plis de l'estomac sont hypertrophiés.
Pas d'ulcération sur la muqueuse gastrique.
Suites opératoires normales.

En résumé : Des troubles dyspeptiques évoluent pendant deux ans sous une forme douloureuse sévère. Un clinicien averti dépiste l'ami-

biase. Il met en œuvre le traitement médical dont le résultat est suffisamment net pour qu'il considère le syndrome gastro-duodénal sous la dépendance de l'atteinte amibienne.

La lésion gastrique que la radiographie montre sténosante est d'abord grandement améliorée cliniquement et radiologiquement. Mais l'amélioration ne se maintient pas plus d'un mois après chaque cure : le traitement antiamibien est poursuivi avec obstination. Nouvelle amélioration tant clinique que radiologique, suivie d'une nouvelle récidive et cette fois-ci grave. De sorte que huit mois après la découverte et le traitement tenace de l'amibiase, il faut opérer parce que la lésion sténosante menace l'existence.

Une pyloro-duodénite sténosante sans ulcère est découverte comme dans le cas précédent. Ici pas de périviscérite sous mésocolique. La gastrectomie est suivie de la guérison des troubles dyspeptiques et de l'amélioration considérable de l'état général.

Observation 3. — Ulcère duodénal et duodénite chroniques évoluant chez un ancien amibien. Gastrectomie. Colite post-opératoire guérie par le traitement émétinien.

Mich..., 43 ans, adjudant des Troupes Coloniales a fait une dysenterie amibienne en 1926, bactériologiquement confirmée à Fez, traitée correctement par l'association émétine-stovarsol ; il fait une nouvelle crise en 1929 au Sahara et en 1933 à Sétif.

L'histoire gastrique commence fin 1939, par une douleur épigastrique très intense, syncopale, survenue une heure et demie après les repas, se reproduisant avec les mêmes caractères durant quatre jours. Après cette alerte, le malade reste sept mois sans souffrir.

En novembre 1940 les douleurs épigastriques reparaissent, du type assez tardif, deux heures après les repas, persistant tard dans la nuit. Ces douleurs irradient dans le dos et parfois dans l'épaule gauche.

Vomissements aqueux et acides assez fréquents et tardifs, soulageant la douleur.

Faim douloureuse calmée par l'ingestion alimentaire. La deuxième crise dure un mois et demi.

En février 1941, troisième crise plus violente avec des douleurs postérieures, paravertébrales, calmées par un vomissement acide qui se produit quatre heures après le repas de midi.

La durée de cette troisième crise est d'un mois environ. A noter la violence des douleurs qui tiennent le malade couché en chien de fusil pendant une dizaine de jours. Régime consistant en lait, biscottes, bouillon. Durant cette hospitalisation, notre collègue le Dr Bonnet note une corde iliaque modérément douloureuse et un foie légèrement augmenté de volume. Le diagnostic d'ulcère est porté. Un traitement médical est institué.

Il vise d'une part l'amibiase par l'émétine, les arsenicaux, l'ipéca, d'autre part l'ulcus par les antispasmodiques, les poudres absorbantes, les acides aminés.

Amélioré, le malade sort de l'Hôpital en mars 1941 averti par le Dr Bonnet de la nécessité de l'intervention chirurgicale.

En août 1941, nouvelle crise ,aussi typique que les précédentes durant un mois environ, suivie de la phase de guérison clinique habituelle.

Cinquième crise en décembre 1941, époque où nous voyons le malade.

A cette date il souffre tous les jours. La journée gastrique voit la douleur apparaître le matin, une heure après le petit déjeuner, puis vers 13 heures, puis tard dans la nuit. Des vomissements aqueux se produisent tard après les repas.

L'appétit est conservé. La faim est douloureuse, calmée par les repas.

L'amaigrissement est notable.

Au point de vue intestinal, on note la corde colique au niveau du sigmoïde et la constipation.

Absence de sang dans les selles.
Absence de parasites.

Le transit gastro-duodénal (Dr Manciot) le 14 janvier 1942 conclue à un ulcère du bulbe qui est considérablement déformé par rétraction cicatricielle. Périduodénite du bulbe et de la pièce d'union. Image « en croix gammée ».

Tableau de l'épreuve a l'histamine

	Liquide de stase	Prélèvement N° 1	Prélèvement N° 2	Prélèvement N° 3
Le 15 janvier 1942				
Volume	7	83 cc.	8 cc.	
Couleur	incolore	incolore	incolore	
H. libre	0	1,27	0,71	
H. total	0	1,34	0,94	
Acidité totale	0,38 %	1,41	1,19	
Acid. chlorh. combiné.	0	0,07	0,23	
Le 27 janvier 1942				
Volume	35 cc.	85 cc.	58 cc.	75 cc.
Couleur	blanc vert	incolore	incolore	incolore
H. libre	0	1,82	2,77	2,80
H. total	0	2,09	3,06	3,07
Acidité totale	0,36	2,19	3,13	3,21
Acid. chlorh. combiné.	0	0,27	0,29	0,27

Le 18 février 1942, mêmes constatations.

Le chimisme gastrique est fait à deux reprises, le 15 janvier 1942 et le 27 janvier 1942. Anachlorhydrie à jeun dans le liquide de stase qui est faible (7 cc. et 35 cc.).

L'acide chlorhydrique libre atteint 1 gr. 27 de la première fois, 2 gr. 77 la deuxième fois après injection d'histamine.

En somme, à jeun anachlorhydrie et chlorhydrie plutôt faible après l'histamine.

Intervention : Février 1942 (Dejou, Gontier, Barbet).

On note essentiellement, au niveau de la face antérieure du bulbe duodénal une zone indurée, rougeâtre, centrée par un point légèrement déprimé ; un voile sérieux périduodénal.

La section du bulbe enlève la zone malade. La gastrectomie est faite aux deux tiers. Cependant le duodénum restant présente aussi une muqueuse épaissie infiltrée, soulevée par des plis hypertrophiques et œdémateux.

L'examen de la pièce montre :

Macroscopiquement : L'estomac et le duodénum étant ouverts selon la grande courbure, la muqueuse duodénale ne présente pas d'ulcération. Elle est nettement épaissie, infiltrée, œdémateuse ainsi que la muqueuse gastrique (pyloro-duodénite) ; la paroi duodénale est épaissie.

Le centre déprimé vu sur la face antérieure du bulbe ne dépasse pas les plans superficiels.

Nous faisons porter la coupe à ce niveau.

Microscopiquement : (Dr Calmet) Au niveau de la paroi duodénale se trouve une échancrure où la muqueuse a complètement disparu. Le fond de l'ulcération repose sur la paroi musculaire. On note une forte réaction conjonctive cicatricielle qui enserre l'ulcération, mais s'étend aussi à toute la région voisine et particulièrement au niveau de la sous-muqueuse. Pas de prolifération épithéliale infiltrante. Pas d'amibes.

Ulcère simple du pylore compliqué de duodénite diffuse.

Suites opératoires : Quoique simples dans l'ensemble elles furent marquées par un ballonnement colique avec une constipation tenace. Le traitement émétino-arsenical fut mis en œuvre. Les troubles disparaissent.

En résumé : Chez un amibien chronique, qui se considère guéri de l'amibiase apparaît six ans plus tard un ulcus duodénal typique. Le traitement médical antiamibien est sans action.

La gastrectomie montre une duodénite diffuse intense, un petit ulcus de la face antérieure du bulbe, cicatrisé.

L'intervention guérit les troubles dyspeptiques et améliore considérablement le malade. La colite amibienne depuis longtemps en sommeil provoqua quelques troubles post-opératoires sans gravité.

Observation 4. — DUODÉNITE ULCÉREUSE CHRONIQUE CHEZ UN AMIBIEN TRAITÉ PENDANT NEUF ANS.

X... contracta une amibiase intestinale à Brazzaville en 1932, macroscopiquement confirmée et qui passa à la chronicité sous forme de constipation très marquée avec quelques alternatives de débâcles diarrhéiques. Dès 1933 apparurent des crises douloureuses abdominales périombilicales, périodiques et rythmées par les repas. Il s'agissait d'une douleur violente, à point de départ ombilical, avec une sensation de contraction et de torsion que l'on attribua à une colite spasmodique du transverse. Ce spasme dans les périodes de crises survenait régulièrement l'après-midi : vers les 17 heures, la nuit vers les 2 heures du matin. Il s'accompagnait d'une constriction des mâchoires et d'une salivation abondante. Il cédait après quelques minutes, cinq à dix minutes, et était suivi de bien-être. Les crises se renouvelaient au nombre de trois par an, pour durer quinze jours à un mois.

Des troubles de petite insuffisance hépatique se surajoutèrent rapidement au tableau sous forme de nausées, de crises de prurit généralisé, de lourdeur douloureuse au niveau du foie.

Chaque crise était l'objet d'un traitement antiamibien (émétine en injection aux doses de 60 à 80 ctgr., pâte de Ravaut et autres formules anti-dysentériques) auquel on associait le bismuth à hautes doses et le bicarbonate de soude.

Ces crises étaient apparemment jugulées par ce traitement en trois semaines. Le diagnostic porté était celui de colite amibienne chronique avec troubles dyspeptiques et hépatiques secondaires.

Pendant neuf ans ces crises se renouvelèrent avec la même périodicité.

En 1942 cependant elles devinrent plus fréquentes et même subintrantes et retentirent sur l'état général.

Notre collègue, le D[r] Bonnet, qui prit alors le malade en mains, porta le diagnostic d'ulcère que la radiographie vint confirmer pleinement. Des séries de Laristine et de Soluprotine n'empêchèrent pas les crises de présenter un caractère de plus en plus violent.

La chronicité, l'aggravation, l'incurabilité par les moyens médicaux étaient surabondamment prouvés ; l'intervention fut pratiquée.

Le 19 juin 1942, gastrectomie (Dejean, Assali, Pales).

L'ulcère apparaît à la face antérieure de la première portion duodénale sous forme d'une étoile blanchâtre de la surface d'un confetti où la séreuse est rétractée, épaissie et contrastant singulièrement avec le restant du duodénum qui est de fort volume et congestif.

La gastro-duodénectomie enlève l'ulcère ; mais la muqueuse du bout duodénal restant est exubérante, épaissie, cartonnée, hypertrophique, elle est reséquée en partie.

A l'examen de la pièce enlevée, on voit que le duodénum est le siège d'un processus inflammatoire intéressant la totalité de la muqueuse.

La coupe au niveau de l'ulcus montre une paroi amincie aux dépens de la musculeuse qui est remplacée par une zone cicatricielle, mais la muqueuse ne présente pas actuellement de solution de continuité.

A noter l'absence de périviscérite sous-mésocolique.
Suites opératoires normales.

En résumé : Peu après une amibiase débute un syndrome clinique typique d'ulcus qui est rattaché à la colite chronique et que l'on traite en conséquence sans empêcher les récidives périodiques des crises.

Le syndrome du type douloureux pur (absence d'hémorragies même occultes, l'absence de vomissements) s'aggrave, les crises devenant subintrantes. L'intervention montre une cicatrice d'un petit ulcus et une duodénite intense.

Observation 5. — Gastrectomie pour ulcère térébrant de la petite courbure évoluant d'une manière suraigue trois mois après un épisode d'hépatite amibienne.

Bourg..., 30 ans ; sept ans et demi de séjour en Afrique du Nord (Algérie et Maroc) et Syrie. Présente à la fin de son séjour en Syrie, en août-septembre 1941 un épisode morbide caractérisé par des poussées violentes de fièvre, survenant irrégulièrement une fois par semaine en moyenne, durant deux à trois jours, accompagnées de transpirations abondantes, de fatigue et de douleurs dans l'hypocondre droit. Ces périodes fébriles étaient accompagnées de vomissements et de subictère.

La quinine *per os* restait sans effet.

Au cours du voyage de rapatriement en septembre 1941, l'observation médicale nota un foie gros et douloureux.

Le traitement d'épreuve à l'émétine qui fut institué en ce temps fit merveille. Il amena en quelques jours la disparition de la fièvre et des douleurs, le retour des forces et de l'appétit.

A noter que le malade n'avait jamais présenté jusqu'alors ni douleurs gastriques ou hépatiques, ni troubles intestinaux.

Le 15 janvier 1942, soit trois mois environ après l'épisode que l'on paraît pouvoir rapporter à l'hépatite amibienne, s'installe un épisode différent de caractère ulcéreux.

En pleine santé apparente, à la suite d'un repas copieux, surviennent des douleurs épigastriques extrêmement vives, arrachant des cris, se calmant spontanément en quelques heures.

Les mêmes douleurs se reproduisent les jours suivants, sans horaire fixe, survenant soit après l'absorption de liquides ou d'aliments, soit loin des repas, calmées par l'ingestion de bicarbonate de soude. Les douleurs sont influencées par le décubitus ; le malade dort sur le côté gauche pour ne pas souffrir.

Le 30 janvier, vomissement d'un verre de sang, suivi de syncope. puis de mélœna. Le 31 il est hospitalisé dans le service du D[r] R. Bonnet.

L'anémie est de 2.000.000.

La radiographie (D[r] Manciot) faite début février, soit une quinzaine de jours après le début clinique de l'affection, montre à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la petite courbure une niche importante en forme de diverticule ; les diverses tuniques de l'estomac paraissent perforées ; la niche présente un fond plat et une zone floue, moins dense à son point d'insertion sur la petite courbure, image vraisemblablement due à une zone d'œdème.

Conclusion. — Niche en plateau ou plutôt à fond plat en faveur d'une image de Gutmann.

Le D[r] Bonnet transéate le malade dans notre service le 7 février avec diagnostic de volumineux ulcère de la petite courbure.

Gastrectomie le 28 février 1942 (Dejou, Gontier, Casile).

Il s'agit d'un estomac

1° A parois épaissies, présentant un ulcère rond de la moitié supérieure de la portion verticale de la petite courbure, adhérant au plan postérieur pancréatique dont il peut cependant être clivé, perforé au travers de la totalité de la paroi gastrique, à l'emporte-pièce, sur une surface d'une pièce de 0,50, jusque dans l'épaisseur du petit épiploon, entouré d'un œdème important de la muqueuse gastrique.

Des ganglions coronaires sectionnés donnent issue à quelques gouttes de pus lié.

2° L'examen histologique (Dr Calmet) montre qu'il s'agit d'un ulcère simple, sans tige de néoformation.

Les suites opératoires furent simples.

Suites éloignées satisfaisantes (engraissement de 7 kilos en trois mois).

En résumé : Apparition trois mois après une hépatite amibienne médicalement guérie, d'un ulcère rond de la petite courbure évoluant d'une manière aiguë en quelques jours vers l'hémorragie grave et la niche géante.

Observation 6. — COLITE AMIBIENNE REBELLE ENTRAINANT DES PERTURBATIONS DU TRANSIT DE LA TOTALITÉ DU TUBE DIGESTIF AVEC STASE GASTRIQUE.

Bor... Guy, sergent des Troupes Coloniales, 30 ans.

Contracte une dysenterie amibienne à Thiès (Sénégal) en décembre 1941. Cette dysenterie prend d'emblée une allure grave et récidivante malgré les traitements classiques à l'émétine et aux arsenicaux.

Première crise, quinze jours, suivie de bien-être. Deuxième crise; quinze jours, avec depuis lors une fragilité colique qui se manifeste par des crises dysentériques typiques au moindre écart du régime alimentaire. Les formes végétatives des amibes hématophages sont trouvées en grand nombre, malgré les cures, en mai, juillet, novembre, décembre 1942. Les examens radiographique et rétrospectique montrent l'importance de l'atteinte colique.

Après repas baryté (13 janvier 1943) tout le cadre colique présente de nombreuses segmentations traduisant l'existence de spasmes violents; le cœcum et les dernières portions du descendant apparaissent rétrécis, petits, déchiquetés, frangés.

A la rectoscopie (8 janvier 1943), le canal anal présente une perméabilité diminuée par manque de souplesse. Au niveau du rectum la muqueuse est rougeâtre, congestive, infiltrée, épaissie, indurée uniformément sans souplesse ; il n'y a pas d'ulcérations visibles. Il s'agit d'une rectite chronique.

L'examen clinique de l'abdomen retient une défense de la moitié droite, uniforme, durable puisqu'elle est retrouvée à plus d'un mois d'intervalle, traduisant vraisemblablement une péricolite droite importante avec épiploïque probable.

Quant aux répercussions de cette dysenterie sur l'estomac, elles sont curieuses.

Cliniquement le malade ne se plaint pas de ses digestions gastriques. Lorsqu'il s'écarte du régime lacté grâce auquel il connaît le repos, il souffre de crises douloureuses péri-ombilicales, aboutissant à l'émission de la selle dysentérique, mais il ne souffre ni de lourdeur ni de douleurs post ou préprandiales.

Et pourtant l'examen du transit gastro-duodénal est loin d'être normal.

Le 13 janvier 1943 en période de crises, l'examen radiologique note:

Présence de quelques doigts de liquide à jeun.

Remplissage par la petite courbure d'un estomac légèrement hypotonique mais de dimensions normales dont le bas-fond après étalement se trouve situé sur la ligne des crêtes. Estomac souple, mobile, non douloureux, aucune image suspecte ni sur les faces ni sur les bords. Antre bien imprégné mais refoulé vers la gauche par une image d'empreinte vraisemblablement due au foie. Bulbe normal.

La deuxième portion duodénale a un aspect canaliculé et a perdu son aspect normal en feuille de fougère ce qui tendrait à faire penser à de la périduodénite de la première et decxième portions duodénales.

Deux heures après le début de l'examen il reste un important bas-fond. Six heures après le début un bas-fond important est encore visible dans l'estomac avec plusieurs doigts de liquide de stase surnageant.

Tout le cadre colique est imprégné. Il reste encore quelques parcelles de bouillie dans l'intestin grêle.

En résumé : Cet examen montre un retard important à l'évacuation gastrique, une accélération du transit nette au niveau du grêle, considérable au niveau du côlon .

La colique dysentérique retentit sur la motricité de la totalité du tube digestif, aussi bien au niveau de l'estomac, du duodénum, de l'intestin grêle, des côlons. Cette extension des désordres qu'engendre l'amibiase, non plus par action directe du parasite mais par troubles réflexes ou autres, ne doit pas être perdue de vue quand on veut comprendre les répercussions gastro-duodénales.

Un colitique n'a jamais un fonctionnement gastrique complètement normal. Il est un candidat aux lésions gastriques.

BIBLIOGRAPHIE

BASSET. — Périoduodénite et appendicite. *Arch. mal. app. digestif*, novembre 1925.

BAUMEL. — L'amibiase chronique. Données cliniques et rectoscopiques. Rapport présenté au Congrès de l'amibiase. *Maroc Médical* n° 167, mai 1936.

BERCEANU. — Relations lympathiques entre l'appendice et la région duodéno-pancréatique. *Revue de Chirurgie*, n° 5, 1924.

BRUMPT (V.). — Amibiase intestinale et ulcus gastrique. *Thèse Montpellier*, 1941.

COSTANTINI. — Rapport présenté au Congrès de l'amibiase. *Maroc Médical*, n° 167, mai 1936.

CORMIER-LASAUSAY. — Les tumeurs amibiennes de la fosse iliaque droite. *Thèse Bordeaux*, 1937.

DEJOU. — Les pyloro-duodénites chez les amibiens. *Soc. Chir. de Marseille*, 22 février 1943.

DESCOMPS. — Le syndrome abdominal folliculaire. *Le Monde Médical*, 15 juillet 1927.

DUVAL (P.) et ROUX (Ch.). — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 9 décembre 1923.

DUVAL (P.) et GATELLIER. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, T. XI, n° 3.

GUTMANN. — Les syndromes douloureux du creux épigastrique. *Doin*, 1940.

GUTMANN et FABRE. — Spasmes digestifs multiples d'origine amibienne. *Société de gastro-entérologie de Paris*, 1936.

HUARD (P.). — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et colites tropicales. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1937.

LARDENNOIS. — Les péricolites chroniques. *Rapport du* XXXVI[e] *Congrès Français de Chirurgie.*

LEMIERRE. — L'amibiase camouflée en France. *Journal des Praticiens*, n° 6, février 1941.

MONGES. — L'avenir digestif des amibiens. *Marseille-Médical*, juillet 1938.

PERARD et DUBOUREAU. — Rapport de l'amibiase et de la chirurgie au Maroc. *Maroc Médical*, mai 1936.

SOLLIER (F.) et DEJOU (L.). — Colites ulcéreuses amibiennes sans dysenterie clinique et abcès amibien du foie. *Revue de Chirurgie*, 1939.

SPEDER. — Importance de l'examen radiologique pour le dépistage et l'étude de l'amibiase. *Maroc-Médical*, juillet-août 1936.

TERRIS (E.). — Les sténoses fonctionnelles du duodénum. *Thèse Paris*, 1926.

RÉDUCTION A FROID ET A CHAUD DE L'ANTIMOINE

ET DE QUELQUES AUTRES ELEMENTS PAR UN REACTIF HYDRO-SULFUREUX, EN MILIEU ACIDE

par

L. FAUCHON,

Pharmacien en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales

Deniges a fait connaître une réaction de l'acide sulfureux, libre ou dissous, effectuée au moyen du réactif de Bougault.

L'auteur opère, de préférence à chaud, en milieu convenablement acidulé par l'acide chlorhydrique.

Il se forme, en présence d'un sulfite, de l'acide hydrosulfureux. Celui-ci se décompose spontanément en donnant naissance à un précipité de soufre, qui permet de déceler l'anhydride sulfureux.

Nous avons cherché à utiliser, pour réduire l'antimoine l'acide hydrosulfureux obtenu dans cette réaction.

Bien que l'acide chlorhydrique nous ait donné de bons résultats, nous avons préféré effectuer nos recherches en milieu sulfurique. Nous avons, en effet, déjà montré que l'acide sulfurique convient mieux à la réduction de l'antimoine par un réactif hypophosphoreux. Opérant, ici encore, en milieu hypophosphoreux acide, nous n'avons pas cru devoir changer d'acide minéral.

***

Principe de la réaction

En présence de l'acide hypophosphoreux libéré par l'hypophosphite de soude sous l'action de l'acide sulfurique, l'anhydride sulfureux, provenant d'un sulfite, donne naissance à de l'acide hydrosulfureux.

Si l'anhydride sulfureux ainsi transformé n'est pas en excès, vis-à-vis de l'antimoine contenu dans la liqueur étudiée, cet élément est réduit à froid et précipité.

Si l'anhydride sulfureux se trouve en excès, il se forme des composés sulfurés, plus ou moins mélangés de soufre, dont la couleur varie du jaune soufre au brun noir.

Dans le cas contraire, le précipité est noir bleuâtre, comme celui qui se produit lorsque l'on réduit l'antimoine par le réactif hypophosphoreux sulfurique.

Il ne faut pas employer trop d'acide sulfurique, sans quoi il se forme des composés sulfurés et la réaction est faussée.

Réactif

Nous avons employé le réactif suivant :

Liqueur A

Hypophosphite de soude .... 10 gr.
Acide sulfurique pur .... 2 cc.
Eau distillée q. s. p. .... 100 cc.

Liqueur B

Bisulfite de soude pur à 34° Baumé, D = 1,30 ...... 10 cc.
Eau distillée q. s. p. .... 100 cc.

Pour effectuer la réaction, introduire dans un tube à essais :
2 cc. de la liqueur A.
1 à 4 cc. de la liqueur antimoniée.
Agiter, puis ajouter :
1 goutte de liqueur B.
Agiter.

On observe, en peu de temps, une coloration progressive du liquide. Si le bisulfite n'est pas en excès, on voit apparaître ensuite un précipité noir bleuâtre d'antimoine réduit. Dans le cas contraire, la couleur du précipité varie du jaune soufre au brun noir, en passant par l'orangé et le marron.

La quantité de liqueur B employée doit être en rapport avec la teneur en antimoine de la solution étudiée.

Les proportions indiquées ci-dessus conviennent à des solutions contenant de 1 à 4 gr. d'émétique p. 1.000.

Avec des liqueurs moins concentrées, on devra employer une solution de bisulfite plus faible.

On évitera d'opérer sur des liqueurs antimoniées de trop faible concentration.

Etude de la réaction

L'expérience suivante permet d'étudier la réaction et peut servir, en outre, à doser approximativement la teneur en antimoine d'une solution.

Dans six tubes à essais, numérotés de 1 à 6, verser 2 cc. de liqueur A, puis 1/4, 1/2, 1, 2, 4 et 8 cc. de solution d'émétique à 1 p. 1.900. Agiter. Ajouter, dans chaque tube, une goutte de liqueur B, en agitant après chaque affusion.

On voit apparaître dans tous les tubes, d'autant plus rapidement que le volume du liquide est plus faible, une coloration, qui s'accentue, puis un précipité.

Les précipités ont les couleurs suivantes :

Tubes	1	2	3	4	5	6
Couleurs	jaune orangé	jaune brun	marron	noir rougeâtre	noir bleuâtre	noir bleuâtre

La couleur noir bleuâtre est celle de l'antimoine réduit ; les autres couleurs indiquent un excès d'anhydride sulfureux. Un tube-témoin ne contenant pas d'antimoine présenterait un précipité jaune de soufre.

La réaction totale se trouve entre les tubes 4 et 5. C'est le tube 5 qui s'en rapproche le plus, par excès d'antimoine.

Opérer ensuite de même avec des solutions renfermant 0 gr. 50 et 0 gr. 25 p. 1.000 d'émétique.

Les résultats obtenus sont groupés dans le tableau suivant, sorte de palette » de l'expérience, et s'expriment par des couleurs.

COULEURS DES PRÉCIPITÉS

N° des tubes	1	2	3	4	5	6	7
Volumes en cc. de solution antimoniée	1/4	1/2	1	2	4	8	16
Titre : 1 p. 1.000	Jaune orangé	Jaune brun	marron	noir rougeâtre	noir bleuâtre	noir bleuâtre	
0,50 »				marron	noir rougeâtre	noir bleuâtre	noir bleuâtre
0,25 »					marron	noir rougeâtre	noir bleuâtre

Ce tableau permet de constater que, quel que soit le volume de solution antimoniée mis en expérience, la couleur du précipité est la même, quand la quantité totale d'antimoine est la même. Seule l'intensité de la couleur globale s'affaiblit avec la dilution et la vitesse de réaction diminue quand les réactifs sont plus étendus.

Si l'on considère les couleurs des précipités, depuis le jaune jusqu'à l'apparition du noir bleuâtre, on voit que l'on peut écrire, en désignant par « V » le volume de liqueur antimoniée employé, exprimé en centimètres cubes, et par « T » le titre, exprimé en grammes, par litre, que, *pour une même couleur du précipité,* on a :

$V \times T = K$, relation qui ne s'applique pas quand l'antimoine est en excès.

Dans l'expérience précédente, on a, pour le noir-bleuâtre : $K = 4$.
le marron est affecté de la constante : $Km = 1$.

Si un volume V' d'une liqueur antimoniée de titre T' inconnu donne, dans les mêmes conditions d'expérience, une coloration marron, on en déduira :

$$T = \frac{Km}{V'} = \frac{1}{V'}$$

D'une manière générale, on opèrera, par l'une des méthodes suivantes, le dosage approché de l'antimoine :

1° On titre le réactif en préparant une gamme de couleurs au moyen des liqueurs A et B employées en quantité convenable (la même dans tous les tubes) et d'une liqueur antimoniée de titre connu, dont on versera des volumes croissants, formant une progression convenablement choisie.

On évalue la constante K correspondant à la couleur de l'un des tubes, le premier tube noir-bleuâtre, de préférence.

$$V \times T = K$$

Pour effectuer un dosage, on répète l'opération, dans les mêmes conditions, en se servant de la solution à titrer. Au premier précipité noir-bleuâtre obtenu correspond un volume V' de cette solution. Le titre cherché sera : $T' = \frac{K}{V'}$

2° On prépare une gamme de couleurs au moyen des réactifs, employés en quantité convenablement choisie, et de la liqueur à titrer, versée en quantités croissantes, selon une progression convenablement choisie. On note, à l'apparition du noir-bleuâtre, le volume V.

On verse ensuite, dans plusieurs tubes, les mêmes quantités de réactifs que ci-dessus, puis des volumes V de solutions antimoniées de titres T^1, T^2, T^3, T^4...

Si la couleur noir-bleuâtre apparaît au tube contenant la liqueur du titre T^3, ce titre sera, par excès, le titre cherché.

Si l'on veut une meilleure approximation, on emploiera ensuite une série de tubes correspondant à des titres variant de T^2 à T^3.

Ces méthodes de dosage, basées sur des appréciations de couleurs, peuvent, à notre avis, être employées lorsque, dans une réaction, les proportions des réactifs en jeu correspondent à une couleur ainsi déterminée.

A la formule de réactif que nous avons indiquée, on peut substituer des formules telles que les suivantes, qui permettent également d'obtenir la réduction de l'antimoine à froid.

1° *Formule avec bisulfite de soude*

Hypophosphite de soude	10 gr.
Bisulfite de soude pur	5 gouttes
Eau distillée q. s. p.	100 cc.

Introduire dans un tube à essais :
2 cc. du réactif,
1 à 4 cc. de liqueur antimoniée.
Agiter, puis ajouter :
1/2 cc. de solution d'acide sulfurique à 1/10 en volume. Agiter.

2° *Formule avec sulfite neutre de soude*

Hypophosphite de soude	10 gr.
Sulfite neutre de soude .... 0 gr. 10 à	0 gr. 20
Eau distillée q. s. p.	100 cc.

Opérer comme ci-dessus.

Il est cependant préférable d'employer les liqueurs A et B, car certains éléments sont réduits par le réactif A employé seul, et cela peut servir à les déceler et à les séparer.

PRECIPITATION A FROID DE DIVERS ELEMENTS PAR LE REACTIF HYDROSULFUREUX ACIDE

De même que le réactif hydrosulfureux ammoniacal, que nous avons fait connaître précédemment, le réactif hydrosufureux acide précipite un certain nombre d'éléments appartenant au groupe de l'hydrogène sulfuré.

Ceux que nous avons étudiés nous ont donné les résultats suivants :

Argent et mercure : Précipités noirs. Ces éléments précipitent en noir par addition de la liqueur A, employée seule.

Cuivre : Précipité rougeâtre qui noircit progressivement.

Arsenic : L'arsenic trivalent et pentavalent est réduit. Le précipité est brun.

Les cacodylates et l'arrhénal donnent un précipité laiteux. Les cacodylates dégagent un nuage blanc, très dense, d'oxyde de cacodyle qui s'élève par agitation.

Antimoine : Précipité noir-bleuâtre.

Bismuth : Précipité noir.

Or : Pour obtenir un bon résultat, il faut employer différemment le réactif. Voici un exemple :

Dans 5 tubes à essais, on verse 2 cc. 5 d'une solution contenant 0 gr. 10 d'or par litre, puis 0 cc. 5 de solution d'acide sulfurique à 1/10 en volume et 0 cc. 5 de liqueur B. On agite et on ajoute dans les tubes successifs 1, 2, 3, 4 et 5 gouttes de liqueur A. Agiter. Il se forme des précipités de couleur noir-violacée dans les deux premiers tubes, progressivement plus jaunes dans les trois autres. La couleur du deuxième tube est plus intense que celle du premier. Il faut donc choisir deux gouttes de liqueur A. Un tube-témoin sans hypophosphite, reste incolore et limpide.

Plomb : Le réactif, qui renferme de l'acide sulfurique, doit être modifié. Le plomb est amené en solution moyennement chlorhydrique et traité par l'hypophosphite de soude et le bisulfite. On obtient un précipité brun qui noircit peu à peu. Il se forme probablement du sulfure.

Notons qu'un tungstate alcalin donne, à froid, une coloration bleue intense. Cette coloration avait déjà été observée en traitant une solution de tungstate alcalin, un peu acidifiée avec SO^4H^2, par de l'hypophosphite de soude ou SO^2, et en chauffant légèrement.

Un molybdate, traité par le réactif, ne donne qu'une coloration jaune verdâtre qui brunit ensuite.

Un sel d'Urane donne un précipité vert pomme qui, séparé, prend lentement une forme cristalline d'un beau vert.

Pour observer ces réactions, il convient d'opérer en présence d'un excès de l'élément étudié.

Si la concentration de ce corps n'est pas trop forte, on observe, en général, une première phase, dans laquelle rien n'apparaît, puis une coloration plus ou moins jaunâtre du liquide, puis enfin une précipitation assez brusque. Ces différents aspects correspondent aux divers stades de la réaction : dégagement de l'anhydride sulfureux, formation de l'acide hydrosulfureux, décomposition de celui-ci et précipitation de l'élément en réaction.

⁂

APPLICATION DE LA REACTION A L'ETUDE DE LA FORMATION A FROID DU PRECIPITE ROUGE D'OXYSULFURE D'ANTIMOINE

Il n'y a pas avantage, dans les réactions de réduction ci-dessus décrites, à substituer l'hyposulfite de soude aux sulfites. Le corps à réduire se trouverait alors en présence d'un excès de soufre qui tendrait à donner naissance à des composés sulfurés.

Mais, dans le cas de l'antimoine, nous avons voulu voir si la réaction ne nous ramènerait pas à l'oxysulfure rouge que nous avons déjà eu l'occasion d'étudier.

Comme nous avions obtenu l'oxysulfure à chaud, en présence de l'iodure de potassium, qui accélère la réaction, nous avons préparé un réactif ioduré.

Nous avons employé la formule suivante :

Hypophosphite de soude	12 gr.
Iodure de potassium	12 gr.
Hyposulfite de soude	4 gr.
Eau distillée q. s. p.	100 cc.

Nous avons opéré comme suit :

Dans 4 tubes à essais, verser : 1/2, 1, 2, 3 cc. du réactif, puis 10 cc. de solution à 1 p. 1.000 d'émétique, puis 1 cc. de solution d'acide sulfurique à 1/10 en volume.

Les tubes se colorent plus ou moins rapidement, puis on observe des précipités dont les couleurs finales sont les suivantes : noir-violacé, brun-violacé, vermillon, rouge-orange.

Si l'on diminue la quantité de réactif employée, la réaction est très lente à se produire. Le précipité noir-violacé, limite de la réaction, semble être un composé sulfuré riche en antimoine, tandis qu'à l'autre extrémité de la gamme on a des composés riches en soufre. Cette gamme a comme teinte de fond la couleur rouge de l'oxysulfure, qui apparaît en son milieu, de même que la gamme obtenue avec le réactif A a pour teinte de fond la couleur orangée du sulfure d'antimoine.

Pour mettre en évidence les couleurs des précipités, nous avons employé le procédé suivant, qui donne de bons résultats. Dans chaque tube, on verse de l'éther, de manière que la hauteur de la couche éthérée mesure une centimètre; puis on agite vigoureusement en bouchant avec le pouce. On laisse ensuite reposer ; l'éther rassemble les précipités au-dessus du liquide aqueux. Ils s'étalent sur le verre en bandes circulaires. En observant ces bandes sur fond blanc, on apprécie très bien les couleurs qui apparaissent alors comme des touches au pinceau sur du papier.

Dans l'expérience précédente, la présence d'hypophosphite se traduit, quand l'antimoine est en excès, par une plus grande condensation de celui-ci, c'est-à-dire par une coloration plus foncée.

En effet, si l'on opère en l'absence d'hypophosphite, il reste la teinte de fond rouge de l'oxysulfure.

Si l'on veut alors se placer dans les meilleures conditions, on prendra des proportions de réactifs voisines de celles qui ont donné en présence d'hypophosphite, cette coloration rouge qui avait été obtenue en prenant 2 cc. de réactif pour 10 cc. de solution d'émétique à 1 p. 1.000.

Si l'on ajoute à 10 cc. de cette solution d'émétique :

2 cc. 5	de solution	d'iodure de potassium à 1/10
1 cc.	»	d'hyposulfite de soude à 1/10
1 cc.	»	d'acide sulfurique à 1/10 en volume.

on voit, après agitation, se former en peu de temps une coloration jaune progressive qui se transforme en précipité. Ce précipité rougit peu à peu.

On peut donc obtenir à froid la réaction de l'oxysulfure en présence d'iodure. Elle est alors plus lente.

De plus, si l'on supprime l'iodure, en conservant des proportions des autres corps en présence, la réaction se fera encore, mais sera beaucoup plus lente. On l'obtiendra donc en prenant simplement :

1 cc. de solution d'hyposulfite de soude à 1/10
10 cc. de solution d'émétique à 1/1000
1 cc. de SO^4H^2 à 1/10 en volume.

Mélanger et laisser reposer le temps nécessaire. Rassembler à l'éther le précipité rouge obtenu.

⁂

REMARQUE AU SUJET DES RÉACTIONS SECONDAIRES

Le milieu hydrosulfureux acide dans lequel se font les réactions précédentes est très réducteur.

On doit manipuler avec précaution, car il peut se former des produits volatils très toxiques.

C'est pourquoi nous avons eu recours, de préférence, aux réductions à froid.

En dehors de l'hydrogène sulfuré provenant de la réduction de l'anhydride sulfureux, il faut craindre :

l'hydrogène phosphoré provenant de la réduction de l'hypophosphite,

l'hydrogène antimonié et l'hydrogène arsénié, provenant de l'antimoine et de l'arsenic étudiés.

En réduisant à l'ébullition une solution arsenicale, on perçoit nettement l'odeur aliacée de l'hydrogène arsénié.

La réduction, même à froid, de l'arrhénal, dégage la même odeur.

Il est donc dangereux d'opérer à chaud, sans précautions.

RÉDUCTIONS A CHAUD

Néanmoins, nous devons signaler la puissance du réactif employé à chaud.

C'est ainsi que 5 à 10 cc. d'une solution d'émétique à 1 p. 1.000, acidifiés par 1/2 cc. d'acide sulfurique à 1/10 et chauffés doucement en présence d'une seule goutte de liqueur A et d'une goutte de liqueur B. donnent un précipité massif d'antimoine réduit.

Dans des conditions analogues, l'or est facilement réduit.

La réduction, à une chaleur modérée, de divers éléments précipitables par le réactif, et en particulier, de l'antimoine, peut être très utilement employée pour la séparation et le dosage de ces éléments.

Cette méthode présente l'avantage de produire une précipitation à peu près immédiate.

BIBLIOGRAPHIE

DENIGÈS, CHELLE et LABAT, *Précis de Chimie analytique.* T. 1, page 106.
DENIGÈS, CHELLE et LABAT, *Précis de Chimie analytique.* T. I, page 171.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES D'APPARENCE PRIMITIVE GUÉRIE PAR LA SULFAMIDOTHÉRAPIE

par

R. BONNET, et J. VEUNAC

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales. Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales. Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Depuis l'avènement des sulfamides, le pronostic d'un certain nombre de maladies infectieuses comme la méningite cérébro-spinale, s'est radicalement transformé. Des résultats remarquables ont été également enregistrés dans d'autres affections comme les pneumococcies. Toutefois en ce qui concerne ces dernières, alors que les atteintes pulmonaires sont heureusement influencées par la sulfamidothérapie, l'évolution des localisations méningées n'est guère modifiée et à côté de quelques succès, les échecs restent nombreux.

Nous avons eu récemment l'occasion de traiter dans le service un malade atteint de méningite aiguë à pneumocoques qui, grâce à la sulfamidothérapie évolua rapidement vers une guérison totale et définitive.

Les cas de ce genre étant encore assez rares et le nôtre présentant quelques particularités, il nous a paru intéressant d'en rapporter l'observation détaillée.

OBSERVATION

P... Jean, 31 ans, sergent-chef, entre d'urgence à l'Hôpital Régional de Marseille le 22 février 1943 à midi pour syndrome méningé aigu.

L'affection a débuté la veille au soir d'une façon extrêmement brutale. Alors que dans la journée du 21, P... qui était en voyage dans le Dauphiné n'avait ressenti aucun trouble et qu'il avait même dîné de bon appétit, vers 21 heures, il est pris de céphalée discrète dont il ne s'inquiète pas tout d'abord. Mais vers 23 heures, cette céphalée s'exaspère soudain ; P... est saisi d'un grand frisson solennel en même temps qu'il est pris de vomissements abondants. Le reste de la nuit qu'il passe dans le train Grenoble-Marseille est franchement mauvais ; le malade est fébrile, déjà obnubilé et ne doit qu'à l'aide d'un de ses frères qui l'accompagne et qui nous narre l'aventure

de pouvoir continuer son voyage, changer de train à Avignon et arriver à Marseille le 22 février à 7 heures du matin.

Littéralement porté par son frère jusqu'à son domicile il est mis au lit et un médecin est appelé d'urgence. Celui-ci porte le diagnostic de méningite, remet à l'après-mdi la pratique d'une ponction lombaire et prescrit une dose de Dagénan qui d'ailleurs ne sera pas absorbée.

Vu par l'un de nous à 10 heures, le malade qui a perdu toute conscience, présente un syndrome méningé complet avec raideur de la nuque, Kernig, vomissements incessants et température à 40°. Il est transporté d'urgence à l'Hôpital Régional.

L'interrogatoire de la famille de notre malade nous révèle dans ses antécédents quelques particularités fort intéressantes. Si cet ex-militaire de carrière, habituellement robuste et bien portant, n'a présenté durant son enfance d'affections dignes d'attention, si nous ne pouvons retenir que le simple fait qu'en 1920, à l'âge de 8 ans, il a subi une intervention pour un polype nasal, par contre depuis 1931, il a présenté quatre atteintes méningées successives :

La première en 1931 s'est manifestée par de la céphalée, de la fièvre, de la raideur de la nuque et quelques vomissements. Elle a disparu en quinze jours sans traitement et sans qu'une ponction lombaire ait été pratiquée. Le médecin traitant saisi alors d'un doute rétrospectif, a réformé son premier diagnostic de méningite et l'a remplacé par celui de « phénomènes de méningisme dûs à une constipation opiniâtre ».

La deuxième atteinte s'est déclarée en 1932 au mois de janvier. Plus grave que la précédente, elle a nécessité une hospitalisation de vingt-huit jours. Dès les premières heures, on pose le diagnostic de méningite cérébro-spinale et l'atteinte marquée de l'état général fait porter un pronostic fatal. Cependant, aucune ponction lombaire n'est pratiquée et le malade, simplement traité par des applications de glace sur la tête, s'améliore en deux à trois jours et sort guéri au bout de vingt-huit jours avec un mois de convalescence.

C'est au cours de cette convalescence que se produit la troisième réaction méningée. Elle est d'ailleurs très bénigne et s'améliore en huit à dix jours.

La quatrième atteinte survient à Breil au mois d'octobre 1932. Le malade présente à nouveau des signes méningés, mais beaucoup plus graves que précédemment. Il est hospitalisé d'urgence à l'hôpital Pasteur de Nice. La ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide purulent dans lequel les examens de laboratoire révèlent la présence de méningocoques. Il s'agit bien cette fois d'une méningite cérébro-spinale avérée qui guérit d'ailleurs sans séquelles par la sérothérapie. Après deux mois d'hospitalisation, le malade sort parfaitement guéri avec trois mois de convalescence.

Depuis cette époque, P... est resté en parfaite santé, il n'a pas eu d'affection pulmonaire, pas d'otite, pas d'atteinte de ses sinus. Cependant, il faut noter qu'il présente de fréquents rhumes de cerveau avec rhinorrhée abondante. Son nez, déformé et écrasé comme celui d'un boxeur, est malgré tout normalement perméable.

Donc, à son entrée à l'hôpital, le 22 février à midi, P... nous offre le tableau complet d'un syndrome méningé aign. La température est à 40°, le pouls bat à 100. L'obnubilation est totale : le malade ne peut répondre aux questions. Il souffre d'une céphalée intense car le moindre mouvement lui arrache des cris. Les vomissements sont fréquents, abondants et bilieux, la constipation opiniâtre. Il existe de la photophobie et de l'hyperesthésie cutanée. Le malade est couché en chien de fusil, entièrement contracturé. Il y a une raideur totale de la nuque, un Kernig extrêmement marqué, un signe de Brudzinski positif. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont très vifs, il n'y a pas de signe de Babinski.

L'examen des autres appareils se révèle par contre entièrement négatif : en particulier, on ne décèle pas d'otorrhée, ni d'écoulement nasal purulent, on ne découvre pas de traces d'une atteinte pulmonaire.

Devant ce malade comateux, présentant un syndrome méningé complet très intense, ayant débuté brutalement quelques heures auparavant, nous pensons à une méningite cérébro-spinale probable et pratiquons immédiatement une ponction lombaire, rendue d'ailleurs difficile par l'intensité de la contracture.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule facilement goutte à goutte ; il est franchement purulent, présentant l'aspect « sirop d'orgeat » avec des reflets opalescents et verdâtres, 30 cc. sont ainsi retirés et envoyés au laboratoire. La réponse (Médecin en chef de 2e classe Saleun) est la suivante :

Eléments incomptables uniquement polynucléaires altérés.
Albumine : plus de 2 gr. au litre.
Présence de pneumocoques à l'état pur.

La culture après vingt-quatre heures d'étuve viendra confirmer ce diagnostic en montrant la présence de pneumocoques. Une inoculation intra-péritonéale est pratiquée à une souris blanche. Sacrifiée à la dix-huitième heure, les frottis de foie et de rate montrent des pneumocoques.

Le traitement institué d'emblée est le suivant : grand lavement chaud, 250 cc. de sérum physiologique sous-cutané, désinfection rhino-pharyngée, glace en permanence sur la tête. La sulfamidothérapie est mise en œuvre aussitôt sous forme de 5 gr. de Dagénan per os et 3 gr. intramusculaires, soit une dose totale de 8 gr. répartie tout au long de l'après-midi et de la soirée.

Le lendemain 23 février, la température s'est abaissée à 38° 5, les vomissements sont moins fréquents, mais l'état général reste aussi mauvais et la contracture persiste aussi intense.

Deux ponctions lombaires de 15 cc. chacune sont pratiquées dans la journée. La première montre un liquide franchement moins louche que la veille. La deuxième, pratiquée en deux temps (ponction basse et ponction haute) montre qu'il n'existe pas de cloisonnement rachidien, mais le liquide semble plus purulent que dans la matinée. Le laboratoire révèle encore la présence de pneumocoques à l'état pur à l'examen direct et à l'ensemencement. Ces germes sont encore virulents pour la souris. Un animal meurt 19 heures après l'injection intra-péritonéale de la culture.

Dans la journée, le malade reçoit 7 gr. de Dagénan par la bouche, 3 gr. par voie intra-musculaire; de plus, nous lui administrons 15 cc. de soluseptazine à 6 % par voie intra-rachidienne, soit 0 gr. 90.

Au total, dans la journée, 10 gr. 90 de sulfamides.

Le 24 février au matin, la température est tombée à 37° 7. L'état général s'est franchement amélioré; les vomissements ont cessé; la photophobie, la contracture et l'obnubilation ont diminué; les ponctions lombaires sont plus aisées. La sulfamidothérapie est continuée de la façon suivante :

Dagénan : 3 gr. intra-musculaire et 7 gr. per os;
Soluseptazine intra-rachidienne : 25 cc. en deux fois, soit 1 gr. 50;
Soluseptazine intra-veineuse : 40 cc. en deux fois, soit 2 gr. 40.
Au total : 13 gr. 90 de sulfamides dans la journée.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est encore franchement louche. On ne trouve cependant pas de germes à l'examen direct, et l'ensemencement reste stérile.

Le 25 février, quatrième jour de la maladie, l'état général reste stationnaire. Deux ponctions lombaires sont pratiquées comme les jours précédents : le liquide non hypertendu s'écoule facilement, il est nettement moins louche que la veille.

Il contient :

Albumine, 0,45.
Eléments, 760 ;

Pas de germes à l'examen direct et l'ensemencement demeure négatif.

Le malade reçoit :

7 gr. de néococcyl par la bouche, 3 gr. de soludagénan par voie intra-musculaire, 2 gr. 40 de soluseptazine intra-veineuse et 1 gr. 20 de soluseptazine intra-rachidienne, soit au total 13 gr. 60.

Le soir, une reprise de la température à 38° nous ayant fait craindre une rechute, on pratique un abcès de fixation au niveau de la cuisse gauche.

Le 26 février, malgré une température à 39° 8 que nous attribuons à l'abcès de fixation en évolution, l'état du malade s'est franchement amélioré : les signes ménin-

gés demeurent mais très atténués, l'obnubilation a entièrement disparu. le malade recommence à parler.

Deux ponctions lombaires sont pratiquées dans la journée, le liquide est clair, ne montrant pas de germes à l'examen direct. L'ensemencement reste négatif.

Après avoir reçu 5 gr. 30 de sulfamides par voies diverses dans la matinée et le début de l'après-midi, le malade présente vers 17 h. une teinte cyanotique des lèvres et des extrémités, associée à des placards érythémateux siégeant aux parties déclives. Ces phénomènes d'intolérance, qui vont d'ailleurs disparaître sans incidents en quelques jours, font suspendre la médication sulfamidée.

Le 27 février, la température se stabilise à 39° 2-39° 3, mais l'état du malade est bon. Une ponction lombaire montre un liquide clair, légèrement xantochromique, contenant quelques flocons poussiéreux. Il contient :

Eléments, 175 ;
Albumine, 0,28.

La culture est stérile.
Leucocytose sanguine à 18.000.

Une formule donne :

Poly neutro	79
Lympho	3
Moyens mono	6
Grands mono	5
Métamyélocytes neutro	7

Le malade reçoit 1 gr. de soludagénan intra-musculaire.

Le 28 février, septième jour de la maladie, les phénomènes méningés ont à peu près disparu.

Ponction lombaire. Liquide parfaitement clair.

Eléments : 18
Albumine : 0,28.

La thérapeutique sulfamidée est alors interrompue.

Notre malade a donc reçu en 6 jours 52 gr. 70 de sulfamides variés.

Dans les jours qui suivent, le patient affaibli et amaigri, s'achemine régulièrement vers la convalescence pendant que se collecte son abcès de fixation qui est incisé le 3 mars.

Le 1er mars, une ponction lombaire montre :

Eléments : 5
Albumine : 0,20.

Enfin, le 4 mars, une dernière ponction lombaire donne :

Eléments : 4,8
Albumine : 0,22.

A partir du 7 mars, soit quatorze jours après le début de la maladie, le malade se lève et entre franchement en convalescence sans présenter aucune séquelle ni aucune tendance à la rechute. Jusqu'à sa mise en congé le 2 avril, la température s'est maintenue normale et son état général s'est progressivement amélioré, son poids passant de 57 kg. le 8 mars à 63 kg. le 27.

Il peut quitter l'hôpital quarante jours après son entrée, complètement guéri tant du point de vue clinique que du point de vue biologique.

***

Cette observation va nous fournir l'occasion de rappeler quelques généralités sur les méningites à pneumocoques, d'en étudier le traitement et d'insister sur quelques points particuliers de l'observation de notre malade et qui sont matière à réflexion.

Au point de vue étiologique, les méningites à pneumocoques peuvent se classer en secondaires et primitives.

Les premières peuvent soit succéder à une pneumonie, soit apparaître en même temps que la localisation pulmonaire ou que toute autre manifestation extra-pulmonaire : endocardite, arthrite, otite, sinusite, etc.

Au contraire, les méningites dites primitives surviennent d'emblée, sans qu'il soit possible de déceler aucun autre foyer tissulaire ou viscéral. Beaucoup plus graves que les précédentes, de pronostic presque toujours fatal, elles sont aussi beaucoup plus rares, d'autant plus qu'il importe de ne pas se fier aux apparences, car il peut arriver qu'un foyer pulmonaire discret échappe à l'examen toujours difficile d'un malade atteint de syndrome méningé aigu.

Nous n'entrerons pas dans la discussion du mode de propagation des germes (lymphatique ou sanguine) à partir du foyer initial vers les espaces sous-arachnoïdiens. Chez notre malade l'hémoculture — qui est restée négative — n'a pu être pratiquée que le troisième jour de la maladie, ce qui lui enlève tout intérêt et toute valeur.

Dans les méningites d'apparence primitive, il semble que le point de départ de l'infection siège au niveau du naso-pharynx. Le plus souvent, en effet, on peut mettre en évidence soit une rhinopharyngite à répétition, soit un défaut de perméabilité nasale propre à entretenir une infection latente. Dans une observation de Launay, Passa et Tremine publiée en 1940 et que nous citons plus loin le malade était atteint de rhinopharyngite chronique.

Dans notre cas, nous avons vu que le malade avait subi dans son jeune âge une intervention sur le nez qui lui a laissé une importante déformation de cet organe. Nous avons noté la facilité avec laquelle il s'enrhumait et malgré une perméabilité nasale récupérée par l'intervention, un examen O. R. L. (Médecin en chef de 2e classe Andrieu) a révélé que la respiration nasale était pratiquement nulle.

Cliniquement, les méningites à pneumocoques n'offrent pas, dans leur forme habituelle, de signes bien particuliers. Il s'agit d'un syndrome méningé typique qui n'a de remarquable que son intensité, la présence fréquente d'herpès et de paralysies craniennes portant sur les 7e et 8e paires. Dans ces cas, seuls la ponction lombaire et les examens de laboratoire permettent le diagnostic.

A côté de ces formes banales, on a décrit des formes suraiguës, les pneumococcies méningées, dans lesquelles l'évolution est si rapide que la méningite n'a pas le temps de se constituer : le tableau clinique se traduit alors par un délire aigu à type hallucinatoire, de l'agitation, du tremblement aboutissant à la mort en 24 ou 36 heures. Ces cas sont caractérisés par une réaction « déconcertante » du L. C. R., véritable dissociation cyto-bactériologique, faite d'une grande abondance de germes avec pénurie leucocytaire.

A l'opposé, on décrit des formes bénignes dites pneumococcies méningées curables qui se présentent comme un épisode méningé aigu contemporain d'une pneumonie.

Relativement fréquentes puisqu'elles constituent 10 % des états méningés et qu'elles viennent directement après la méningite cérébrospinale, les méningites à pneumocoques comportaient jusqu'en 1936,

un pronostic fatal lorsqu'elles étaient primitives, extrêmement grave lorsqu'elles étaient secondaires. En 1937, l'apparition des sulfamides a rendu ce pronostic moins sombre, surtout en ce qui concerne les formes secondaires. Cette thérapeutique a été très bien étudiée et mise au point par Huriez et Paris (de Lille) à l'article desquels nous empruntons une grande partie de notre documentation.

Ainsi donc, avant 1936, les méningites à pneumocoques étaient le plus souvent mortelles, sauf les méningites otitiques qui guérissaient parfois par le drainage associé à la sérothérapie précoce. Il existait bien quelques cas de méningite primitive ayant évolué vers la guérison (Achard 1921 - Hallé 1923), mais le pourcentage des succès restait inférieur à 10 %, quelles que fussent les thérapeutiques employées : sérum, vaccin, abcès de fixation, immuno-transfusion, etc. Les Américains, plus favorisés en apparence que les auteurs français, puisqu'ils disposaient de trente sérums monovalents, fournissaient cependant des pourcentages encore plus sombres : 29 cas suivis de 29 décès dans la statistique de Hodes, Grinbel et Burnett établie de 1930 à 1936.

Dès l'apparition des sulfamides, les cas de guérison deviennent plus nombreux. En 1941, on comptait déjà dans la littérature médicale 140 cas de méningites à pneumocoques primitives ou secondaires traités par les sulfamides avec 81 guérisons, soit près de 60 % de succès.

Cette importante proportion de succès qui pourrait laisser supposer une évolution assez souvent favorable de la méningite pneumococcique grâce à la sulfamidothérapie, ne nous paraît pas cependant être l'expression stricte de la vérité. Comme toutes les statistiques, celle-ci est sujette à caution et ses résultats sont probablement faussés du fait que de nombreux auteurs (nous sommes du nombre), se bornent à publier, sans aucun but statistique d'ailleurs, leurs succès, dans la thérapeutique d'une affection jusque là réputée fatale, alors qu'ils laissent de côté des échecs qui sont considérés comme normaux.

Quoi qu'il en soit, l'étude de cette statistique permet de dégager certaines notions intéressantes.

L'âge constitue un facteur important de gravité, car l'issue fatale est beaucoup plus fréquente chez l'enfant. La race joue également un rôle de premier plan. La virulence du pneumocoque chez le Noir est bien connue et la gravité des méningites pneumococciques en milieu africain a été récemment, ici même, mise en évidence par Gallais.

Bonnin de Bordeaux qui, pendant l'hiver 19'9-40, a traité plusieurs centaines de pneumococcies chez des Sénégalais, a beaucoup insisté sur les résultats décevants obtenus dans les cas d'atteinte méningée. Enfin, les statistiques américaines qui comportent beaucoup de Noirs, sont infiniment moins favorables que celles des pays européens.

La variété du pneumocoque en cause semble aussi jouer un rôle important. Dans les pays anglo-saxons, la présence de pneumocoques du type VI ou XXXI est considérée comme fâcheuse ; par contre celle du type III comporte un assez bon pronostic. D'après Kopetzky, en effet, ce pneumocoque de type intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque serait plus sensible à l'action des sulfamides.

Il est dommage que le laboratoire n'ait pas à sa disposition les sérums américains qui nous auraient permis par l'épreuve du gonflement de la capsule de déterminer la race de pneumocoques en cause chez notre malade.

Le dernier facteur enfin, et sans doute le plus important, est la nature secondaire ou primitive de la méningite. Il est malheureusement regrettable que les statistiques ne soient pas très explicites à cet égard et que la plupart des auteurs englobent ces deux formes dans leurs résultats. Il ressort cependant que les formes secondaires fournissent le plus grand nombre de succès : 30 % de guérisons dans les méningites secondaires à des pneumopathies, 72 % dans les formes post-otitiques. Il est incontestable que la sulfanidothérapie a entièrement transformé le pronostic des méningites chirurgicales et récemment Moulinard en publiait ici deux intéressantes observations. On peut supposer que les succès obtenus par les oto-rhino-laryngologistes (Moulonguet, Herbert, etc.) sont dus à la possibilité de stériliser le foyer d'infections par un traitement local et à la présence presque constante de pneumocoques du type III (dit *mucosus*) beaucoup plus sensible que les autres à la sulfamidothérapie.

En ce qui concerne les méningites primitives, il ne nous a pas été possible d'établir de statistique, mais les auteurs s'accordent à reconnaître l'infériorité marquée des résultats obtenus. Cependant des cas de guérison sont signalés et là encore, le pronostic autrefois fatal, est moins sombre et le traitement sulfamidé donne des chances de guérison.

Quelles sont donc les bases de cette thérapeutique ?

Tout d'abord, il semble que les différents sulfamides n'ont pas la même efficacité. Les corps azoïques (Prontosil et Rubiazol) ont été rapidement abandonnés pour la para-amino-phényl-sulfamide (1162 F) et la sulfapyridine (193 M.B.). De ces deux corps, le dernier serait sensiblement plus actif et aurait donné 56 % de succès contre 44 % au premier. Dans une observation de Richard, l'administration de 693 a pu, après échec total du 1162 F, rétablir entièrement la situation.

La voie d'introduction du médicament a aussi son importance. Bien que certains auteurs, se basant sur des observations démonstratives, préconisent la voie buccale à l'exclusion de toute autre (Chiray), il semble logique d'imprégner rapidement l'organisme, en administrant le médicament par toutes les voies, au début tout au moins. D'autre part, les chirurgiens nous ont appris que l'action locale des sulfamides n'était pas négligeable. C'est ainsi qu'on a préconisé l'association du 693 par voie buccale et du 1162 F par voie rachidienne et veineuse. Pour Huriez et Paris, l'injection intra-rachidienne de 1162 F doit être pratiquée d'emblée dès la première ponction lombaire et avant tout examen bactériologique, remplaçant ainsi l'injection classique mais surannée de sérum. Quant aux injections intra-rachidiennes de 693, elles ont donné lieu à des accidents très graves et doivent être formellement proscrites. Aux Etats-Unis, on utilise un sel de sodium de sulfapyridine à 5 % en injections intra-veineuses avec de bons résultats.

Reste la question la plus importante du traitement, celle de la posologie du médicament.

Toutes les guérisons ont été obtenues avec de fortes doses d'attaque : 2 à 4 gr. pour les enfants, 9 à 12 gr. pour les adultes. La dose totale varie alors entre 19 et 25 gr. pour les enfants, 25 et 54 gr. pour les adultes. Dans certains cas avec rechute, elle a pu atteindre 135 gr.

Par contre, les échecs peuvent être attribués à des doses insuffisantes. C'est en vain que l'on arrive alors à des doses totales énormes : 127 gr., 166 gr., 186 gr. (Mme Bertrand Fontaine et Schneider). Aussi

a-t-on pu dire que plus la dose d'attaque est massive, plus l'administration de sulfamides peut être brève et globalement moins élevée.

Il arrive cependant que malgré ces doses massives, la médication aboutisse à un échec. Il se produit parfois un véritable blocage des sulfamides qui, malgré l'administration de quantités élevées, disparaissent du sang et du L. C. R. en même temps que leur élimination urinaire devient insuffisante. Ces cas sont heureusement exceptionnels.

Il nous paraît utile de souligner l'importance primordiale d'un traitement aussi précoce que possible. Quand on connaît la rapidité avec laquelle se constitue et s'organise l'épaisse couche purulente qui tapisse les méninges, on conçoit aisément que le moindre retard diminue sérieusement les chances de guérison.

Chez les Noirs d'Afrique arrivant presque toujours au médecin en plein coma au 2e ou 3e jour de la maladie, il est probable que ce retard constitue un facteur non négligeable de gravité. Toute perte de temps peut être fâcheuse et le traitement doit être entrepris comme un traitement d'urgence.

Disons pour terminer un mot de l'association aux sulfamides de la sérothérapie. Aux Etats-Unis, les sérums monovalents n'ont guère donné de succès et la sérothérapie associée n'a donné que des échecs à Boisserie-Lacroix. Elle serait généralement inutile et parfois nuisible, parce que susceptible d'entraîner une baisse de la teneur en sulfamides du L. C. R. Elle ne mérite d'être essayée que dans les cas rares de sulfamido-résistance.

Les principes du traitement des méningites à pneumocoques seront donc les suivants :

Frapper fort, ce qui permet de diminuer la dose globale de sulfamides.

Frapper très vite afin d'obtenir le plus rapidement possible dans le L. C. R. la concentration optima de 8 à 12 milligr. %.

Donner des doses réfractées afin d'avoir, malgré l'élimination, une concentration constante du produit.

Ne pas donner le produit trop longtemps afin d'éviter les phénomènes toxiques.

Huriez et Paris conseillent la technique suivante : Ponction lombaire et injection rachidienne d'emblée, puis sulfamidothérapie massive per os ou intra-musculaire de façon à atteindre 0 gr. 18 par kg. de poids, soit 8 à 12 gr. pendant les deux premiers jours. Les doses massives seront administrées jusqu'à ce que deux ponctions lombaires donnent un liquide clair, stérile et contenant un nombre normal ou subnormal de leucocytes. A partir de ce moment, les doses seront diminuées progressivement en surveillant la température.

Chez l'enfant, il est nécessaire de tenir compte non seulement du poids, mais aussi de l'élimination plus rapide du produit.

L'observation que nous avons relatée confirme de façon saisissante les données que nous venons d'exposer. Certains faits méritent cependant d'être soulignés :

Tout d'abord, le caractère primitif de l'affection ne peut être mis en doute. Aucun foyer pulmonaire ou extra-pulmonaire n'a jamais pu être mis en évidence chez notre malade.

Le début a été particulièrement brutal et violent, alors que la plupart des méningites primitives se manifestent à la suite de malaises plus ou moins prolongés d'allure grippale.

Malgré l'intensité des signes cliniques, la sulfamidothérapie a provoqué une chute régulière de la température et une disparition progressive des signes méningés, en même temps qu'une stérilisation rapide du L. C. R. Au 4e jour, la guérison biologique était obtenue, la guérison clinique a été complète et définitive à partir du 12e jour. Enfin, fait capital, aucune menace de rechute ne s'est manifestée et la guérison a été obtenue sans séquelles.

Ces résultats sont d'autant plus encourageants que très peu de cas dans la littérature peuvent leur être comparés. Le plus souvent, en effet, si la guérison biologique est rapide, s'obtenant parfois en 48 heures, la guérison clinique est beaucoup plus lente à se manifester et les rechutes sont fréquentes. Il est vraisemblable qu'il faut attribuer ce succès rapide et définitif au mode d'administration des sulfamides : intensivement dès le début et à doses massives jusqu'à limite de la tolérance par toutes les voies, y compris les voies intra-rachidienne et intra-veineuse. La dose totale a pu ainsi être maintenue dans une limite modérée : 52 gr. 70 en 6 jours. Peut-être faut-il faire jouer un rôle à l'association de diverses variétés de sulfamides qui a été systématiquement employée afin d'éviter les phénomènes d'accoutumance qui se produisent assez vite, ainsi que l'un de nous a pu l'observer au cours du traitement d'une septicémie à streptocoques. Lorsqu'une variété de sulfamide paraît avoir épuisé son action, il faut changer de produit, quitte à revenir au premier quand le second n'agira plus à son tour, sous peine de perdre un bénéfice souvent péniblement acquis.

D'autre part, il nous a semblé que l'abcès de fixation avait eu une influence heureuse sur le cours de la maladie. Il n'y a pas à notre connaissance d'étude de la méthode de Fochier comme adjuvant de la sulfamidothérapie. Son utilisation nous paraît pourtant logique et mériterait d'être expérimentée. Les sulfamides en effet n'ont pas d'action bactériolytique, mais seulement un pouvoir bactériostatique et l'organisme doit faire les frais de la destruction des bactéries fixées par le corps chimique qui arrête leur segmentation. L'abcès de fixation, dont l'action dans les pneumococcies est indéniable et qui a rendu d'inappréciables services dans ces affections, provoquant soit une rénovation des anticorps spécifiques, soit une stimulation leucocytaire, nous paraît être un adjuvant non négligeable dans une affection aussi grave que la méningite à pneumocoques.

Revenons enfin pour terminer sur un caractère curieux présenté par notre malade. Celui-ci n'en était pas à sa première atteinte méningée lors de son entrée à l'hôpital. Comme nous l'avons vu, il a présenté en 1931 et 1932 quatre poussées méningitiques dont une a pu être incontestablement attribuée au méningocoque. De tels cas sont rarissimes et nous n'en avons trouvé qu'un seul dans la littérature qui lui soit superposable. C'est l'observation du malade de Launay, Passa et Trémine que nous avons signalée au début de cette étude. Il s'agit d'un sujet de 26 ans qui, en 1939, présente une méningite primitive à pneumocoques, qui finit d'ailleurs par guérir par un traitement sulfamidé intensif. Sept ans auparavant, ce malade avait eu une première atteinte de méningite cérébro-spinale confirmée bactériologiquement. Cinq ans après cette première atteinte, nouvel épisode méningé avec présence de méningocoques dans le L. C. R. Dans l'intervalle des poussées méningées, ce malade avait des rhinorrhées fréquentes, mais son nez n'était le siège d'aucune anomalie.

Dans les deux cas, il s'agit donc de méningites primitives à pneumocoques suecédant à plusieurs atteintes méningées, deux dans l'observation de Launay et Passa, quatre dans la nôtre.Quelle explication donner à ees faits ? Nous ne pouvons conclure, pas plus que les auteurs précités. S'agit-il d'un cas fortuit ? Nous ne le pensons pas. Il nous est cependant permis d'émetre deux hypothèses : celle d'une disposition anatomique anormale favorisant le passage dans le L. C. R. des germes pullulant dans le naso-pharynx, ou mieux celle d'une sensibilisation des méninges par une première atteinte.

Cette seconde hypothèse qui n'exclut d'ailleurs pas la première, mais peut lui être associée, semble confirmée par l'existence de faits identiques cités par plusieurs auteurs. Gallais en a rapporté plusieurs cas : méningite à spirochètes de Dulton et méningite tuberculeuse par exemple. L'un de nous a observé un jeune homme qui, atteint de méningite eérébro-spinale eonfirmée et dont il guérit, succomba trois mois plus tard à une méningite tubereuleuse.

Quoi qu'il en soit, l'observation que nous venons de relater montre que les méningites à pneumocoques, même primitives, peuvent guérir et grâec à la sulfamidothérapie, leur diagnostic n'équivaut plus maintenant à un arrêt de mort.

BIBLIOGRAPHIE

CHATTERJEE (B. B.). — A case of meningitis complicating pneumonia treated with 693 M. B. and Prontosil soluble. *Calcutta med. f. v.* 35, n° 3, mars 1939, p. 212.

FALLA (S.). — Traitement de la méningite à pneumocoques par le Dagénan. *British Med. Jour.*, 18 mai 1940, p. 804-806.

FINDLAY. — Recent advances in chemotherapy, *Londres* 1939, 2e édition.

GALLAIS (P.). — Les états méningés en A.O.F. *Médecine Tropicale* 1942, n° 8, p. 614.

GENTILI (A.). — Considerazione su due casi di meningite purolente pneumococcia post traumatica. *Revista Italiana di endocrino et neurochirurg.*, 1938, V, 4, p. 497.

HALLÉ. — Un cas de méningite à pneumocoques guéri après abcès de fixation et sérothérapie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 mai 1923.

HURIEZ (C.) et PARIS (J.). — Le traitement de la méningite à pneumocoques par les sulfamides. *Gaz. des Hôp.*, 1941, n° 9-10, p. 85.

JOPPICH. — Die pneumokokentypen der pneumokoken meningitis der Kinger. *Klin. Woch.*, n° 50, 10 déc. 1938, p. 1757.

LAUNAY (M.), PASSA (J.) et TEMINE (P.). — Un cas de méningite à pneumocoques guéri par le Dagénan. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 février 1940, p. 89.

MOULINARD (M.). — Deux cas de guérison de méningites à pneumocoques. *Médecine Tropicale*, 1942, n° 1, p. 28.

RICHARD. — Un cas de méningite purulente à pneumocoques guéri par le Dagénan. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 nov. 1941.

TOMA (J.) et PETRESCU COMARE (V.). — Meningita pneumococcia a noului nascut. *Medicina infantila Bucarest*, n° 1, janvier 1939, p. 33.

N. B. — Nous renvoyons pour les autres références à l'article de MM. Huriez et Paris (*Gaz. Hôp.* 1941, nos 9-10, p. 85), qui possède une bibliographie très complète et considérable.

A PROPOS D'UN CAS DE TYPHUS TROPICAL OBSERVÉ EN COCHINCHINE

par

J. RICHARD

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

En 1908 Yersin et Vassal (1) observaient pour la première fois en Indochine chez des coolies originaires du Tonkin récemment arrivés sur les chantiers de la région de Nhà-Trang, une maladie dont la symptomatologie rappelait celle du typhus exanthématique. Ils remarquaient cependant que dans tous les cas l'éruption faisait défaut, que la guérison survenait sans complications et, après avoir réalisé la transmission expérimentale par inoculation de sang d'homme à homme au second jour de la pyrexie, concluaient que « le typhus exanthématique semble être une maladie du sang transmissible à l'homme par piqûre d'un parasite animal ».

Depuis, un certain nombre d'observations confirmèrent l'existence en Indochine de fièvres typho-exanthématiques appartenant à différents groupes connus. Coppin (2), Bablet, Mesnard et Polidori (3) signalaient au Tonkin l'existence d'épidémies localisées de typhus historique qui n'ont pas, à l'heure actuelle, dépassé les limites de ce territoire.

Les recherches cliniques et expérimentales de Ragiot et Delbove en Cochinchine (4), de Vaucel (5) au Tonkin mettaient en évidence dans ces régions l'existence de typhus murin à l'état endémique.

Mais à côté de ces deux groupes bien caractérisés, d'autres fièvres typho-exanthématiques avaient été depuis longtemps signalées en Indochine méridionale : Noc et Gautron en 1915 (6) à Saïgon, puis Lagrange en 1923 (7) en Annam rapportaient des observations de fièvre « rappelant le pseudo-typhus de Deli « : Souchard, Marneffe, Lieou et Vielle (8) publiaient en 1932 un cas de « fièvre fluviale du Japon observée en Cochinchine » ; en 1936, R. Montel (9) présentait à la Société de Pathologie Exotique cinq cas de « pseudo-typhus type Schüffner ». Enfin les travaux poursuivis depuis 1933 par Ragiot, Delbove et leurs collaborateurs permettaient de rapprocher ces fièvres exanthématiques de la forme rurale du « typhus tropical » décrite en Malaisie par Flechter (10). C'est sous ce nom qu'elles sont actuellement désignées.

Sans revenir sur des descriptions désormais classiques (11, 12), nous nous proposons d'esquisser quelques remarques concernant certaines notions récemment acquises.

OBSERVATION

L. P... exploitant forestier à Quan-Loi (Cochinchine), entrait à l'Hôpital Grall de Saïgon le 31 octobre 1940 pour « fièvre continue ».

Brusquement, 6 jours avant l'entrée, il avait ressenti une rachialgie intense, des myalgies, des arthralgies généralisées, une céphalée sus-orbitaire violente. Précédée de quelques frissons, la température s'installait rapidement aux environs de 40° et s'y maintenait. Dans les jours suivants, se manifestaient une épigastralgie tenace, un état nauséeux permanent, une anorexie totale et une constipation opiniâtre.

Ancien-paludéen, ce malade avait été traité deux ans auparavant pour une dysenterie amibienne ; il n'était pas éthylique et niait tout antécédent vénérien.

A l'entrée, le malade est profondément abattu. La température est de 40°, le pouls bat à 100. Le faciès est congestionné, les yeux sont brillants, larmoyants, les conjonctives injectées.

La céphalée est intolérable. La rachialgie, les myalgies demeurent.

Au niveau de la région cervicale inférieure droite existe une zone escharotique de la dimension d'une pièce de 50 centimes, noirâtre, entourée d'un cerne rouge violacé, reposant sur une base infiltrée, indolore. Le long du bord postérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien droit, s'étend une chaîne de petits ganglions durs, mobiles, légèrement douloureux, (A noter que le malade n'a le souvenir d'aucune piqûre d'insecte, ni d'aucun traumatisme à ce niveau).

La langue est sèche, saburrale, normalement mobile en avant des arcades dentaires.

L'abdomen est souple, indolore.

Le foie, percutable dans dès limites normales, n'est pas douloureux à l'ébranlement en masse.

La rate, percutable sur trois travers de doigt, n'est pas palpable.

La tension artérielle au Pachon est de 13-7 ; Io : 5 1/2. Le premier bruit cardiaque est légèrement assourdi à la pointe.

Les poumons sonnent, vibrent et respirent normalement.

Les urines, rares, hautes en couleur, ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen du système nerveux est négatif. Il n'existe pas de signes méningés.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Sang Recherche d'hématozoaires négative.

Globules rouges : 4.350.000/mm³. Taux d'hémoglobine : 85 %.

Globules blancs : 7.000/mm³.

Poly neutro	84 %
Lympho	12 %
Mono	4 %

B.W. négatif.

Une hémoculture restera négative après 7 jours d'étuve (Institut Pasteur de Saïgon).

L.C.R. : Liquide clair, sous tension normale.
B.W. négatif.
Un élément au mm^3.
Albumine : 0,35 cgr. par litre.
Glucose : 0,75 cgr. par litre.

EVOLUTION

Dans la nuit du 2 au 3 novembre, se manifeste une violente agitation avec délire.

Le 3 au matin est apparue une éruption maculeuse constituée par des éléments de 1 à 2 cm^2 de surface, à contours irréguliers, de couleur rose pâle, s'effaçant à la pression, laissant entre eux de larges intervalles de peau saine. Ils siègent sur le tronc, la face antérieure des aisselles, le dos, l'abdomen, le haut des cuisses, les bras, les avant-bras, le dos des mains, et font complètement défaut au niveau de la face, de la plante des pieds et de la paume des mains.

Le voile du palais et l'oro-pharynx sont le siège d'une rougeur diffuse.

Le 4, apparaissent des vomissements incessants, en fusée. Des phases d'agitation délirante succèdent à des périodes d'abattement entrecoupées de longs soupirs et de gémissements. Quelques secousses fibrillaires se manifestent au niveau des muscles de la face et des membres supérieurs.

Le 5, le tuphos s'accentue. Le pouls dicrote devient petit, dépressible. La tension artérielle au Pachon tombe à 10-6 ; Io : 1 1/2. Le premier bruit cardiaest très assourdi à la pointe.

A partir du 6, la température s'abaisse progressivement. L'éruption s'estompe et disparaît. Au tuphos succède de l'hypersomnie avec quelques épisodes délirants nocturnes.

Le 7 et le 8 se manifestent des secousses de hoquet bruyantes, incessantes.

Jusqu'au 16, l'état reste sensiblement stationnaire, mais à partir de ce moment le malade semble sortir de son sommeil. Il reste inerte, le faciès figé, la parole bredouillante, légèrement scandée. Sa compréhension est très ralentie.

Aux membres supérieurs apparaissent des mouvements choréo-athétosiques et un tremblement intentionnel très marqué. Le tonus musculaire y subit des variations importantes : l'hypotonie existante au repos donne à l'occasion de l'effort une impression de viscosité musculaire. Il en est de même aux membres inférieurs où il n'existe pas de réflexes de posture vrais mais une certaine lenteur à la décontraction.

L'examen du système nerveux reste par ailleurs entièrement négatif.

A partir du 20, après une rechute fébrile de 48 h., les symptômes précédents s'estompent et disparaissent tandis que se constitue progressivement en l'espace d'une dizaine de jours un syndrome sensitivo-moteur du membre supérieur droit caractérisé par :

1°) des douleurs lancinantes irradiant de la région cervicale droite au bras, des sensations térébrantes au niveau de l'épaule droite évoluant par crises, surtout nocturnes.

Les diverses sensibilités objectives sont normales.

2°) une atrophie et une atonie marquées de tous les muscles de la ceinture scapulaire droite. L'épaule retombe inerte, en subluxation constante. La force musculaire est abolie dans tous les mouvements. Les masses musculaires du bras sont le siège d'une hypotonie et d'une hypotrophie moins marquée qu'au niveau de la jointure scapulaire ; la force musculaire est diminuée dans les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont normaux, leur force musculaire est entière.

3°) des troubles de la réflectivité : abolition du réflexe scapulo-huméral, forte diminution du bicipital et du tricipital. Le stylo-radial et le cubito-pronateur sont normaux.

L'examen du système nerveux reste par ailleurs entièrement négatif.

Dans les mois suivants ce syndrome évolua progressivement vers une récupération intégrale de la motilité, de la force musculaire et la disparition totale des troubles sensitifs. En même temps l'état général du malade s'améliora rapidement si bien que, trois mois après l'entrée, il n'existait absolument aucune séquelle organique ou nerveuse de l'état antérieur.

Recherches de Laboratoire

Les recherches expérimentales et sérologiques pratiquées à l'Institut Pasteur de Saïgon par le Dr Reynes ont donné les résultats suivants :

1°) Le sang du malade prélevé au 8e jour de la pyrexie, inoculé au cobaye par voie intra-péritonéale, détermina l'évolution d'une maladie fébrile grave,

Dates	Réaction de Weill-Félix				Bordet-Wassermann		
	X 19 Syrie	X 19 Metz	Kingsbury	OX 2	Calmette Massol	Hecht Mutermilch	Kahn
4.11.40	N	N	N	N	Négatif	Négatif	—
8.11 40	N	N	N	N	—	—	—
11.11.40	N	N	N	N	—	—	—
12.11.40	1/200	1/200	1/200	N	—	—	—
16.11.40	1/200	1/200	1/1600	N	—	Négatif	Positif
18.11.40	1/200	1/800	1/1600	N	—	Négatif	Positif
22.11.40	1/1600	1/1600	1/1600	N	—	—	Positif
26.11.40	1/1600	1/1600	1/1600	N	Positif	Ho (1)	Positif
2.12.40	1/1600	1/1600	1/1600	N	Positif	Ho	Positif
9.12.40	1/50	1/200	1/200	N	Positif	Ho	Positif
16.12.40	N	1/100	1/100	N	Positif	Ho	Positif
24.12.40	N	1/50	1/50	N	Négatif	Ho	Positif
3. 1.41	N	N	N	N	Négatif	Ho	Positif
11. 1.41	N	N	N	N	Positif	Ho	Positif
18. 1.41	N	N	N	N	Négatif	Négatif	Positif
25. 1.41	N	N	N	N	Négatif	Négatif	—
5. 2.41	N	N	N	N	Positif	Ho	—
12. 2.41	N	N	N	N	Négatif	Négatif	Négatif
19. 2.41	N	N	N	N	Négatif	Négatif	—
26. 2.41	N	N	N	N	Négatif	Ho	—
4. 3.41	N	N	N	N	—	Négatif	—
11. 3.41	N	N	N	N	Négatif	Négatif	Négatif
10. 5.41	N	N	N	N	Négatif	Négatif	Négatif

(1) Ho = absence de pouvoir hémolytique du sérum
N = négatif

transmissible en série, possédant tous les caractères du typhus tropical expérimental qui seront exposés plus loin.

2°) La réaction de Weill-Félix, pratiquée en série au cours de l'évolution de la maladie, s'est montrée positive jusqu'au 1/1600 et au-delà pour les souches de Proteus Kingsbury et X 19 (Metz et Syrie) ; elle est restée constamment négative pour la souche OX 2.

En outre, en nous basant sur les résultats d'observations antérieures, nous avons pratiqué des réactions de Wassermann durant toute l'évolution de la maladie. Les résultats consignés dans le tableau suivant, et sur lesquels nous reviendrons plus loin, mettent en évidence, en l'absence de tout antécédent et de tout stigmate de syphilis, l'extrême variabilité de ces réactions.

En résumé :

Chez un planteur séjournant en forêt cochinchinoise nous avons observe une affection typho-exanthématique caractérisée par un début brutal, des signes généraux graves, la présence d'une lésion cutanée escharotique du type « tache noire », un exanthème maculeux, une atteinte diffuse de l'axe cérébrospinal à prédominance mésencéphalique. Au décours de la maladie s'est manifesté dans le territoire de la tache noire un syndrome radiculaire sensitivo-moteur. Toutes ces atteintes, malgré leur gravité apparente, ont regressé en l'espace de trois mois sans séquelles.

L'inoculation du sang du malade au cobaye a permis d'isoler un virus du groupe des typhus tropicaux.

La réaction de Weill-Félix s'est montrée fortement positive pour les souches XK et X 19 pendant la durée de la maladie et s'est accompagnée de réactions de Bordet-Wassermann transitoirement positives dans le sang.

***

REMARQUES CLINIQUES

Une symptomatologie aussi schématique est le fait d'un grand nombre de cas observés chez l'européen : elle est susceptible cependant de subir des variations importantes qui élargissent singulièrement le domaine classique de la maladie.

En ce qui concerne l'éruption et la lésion d'inoculation, Ragiot, Delbove, Alain et Canet (13) rassemblant les résultats de nombreuses observations ont montré que, malgré une identité complète des caractères sérologiques et expérimentaux, l'affection se présente d'une façon différente chez l'européen et chez l'indigène. Chez le premier la tache noire et l'exanthème existent dans une proportion de 80 % des cas, alors qu'ils font constamment défaut chez le second. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une réceptivité de terrain différente.

L'atteinte nerveuse est bien connue au cours des rickettsioses. Elle consiste soit en une simple exagération dans le tableau infectieux d'un symptôme tel que la céphalée, la torpeur, l'agitation, soit en d'importantes manifestations qui passent au premier plan de la scène clinique. Ainsi, dans le typhus historique il est classique de rencontrer des atteintes pyramidales et extra-pyramidales, des troubles médullaires, des accidents bulbo-protubérentiels, des localisations sur les nerfs périphériques et des réactions méningées (14).

Dans le domaine de la fièvre boutonneuse, R. Poinso dans une étude récente (15) attirait l'attention sur les manifestations encéphaliques prédominant sur les noyaux gris centraux, sur le bulbe ou le faisceau pyramidal et concluait que « maladie d'avenir, la fièvre exanthématique sera encore plus diffuse et plus variable dans ses localisations névraxiques ». Cette remarque s'applique entièrement aux typhus tropicaux observés en Cochinchine.

Ragiot et Delbove rapportaient en 1936 (16) trois cas de fièvres typho-exanthématiques accompagnées de manifestations nerveuses soit diffuses, soit à prédominance médullaire ou encéphalique. En 1938, nous observions avec Reynes (17) au oours de l'évolution d'un typhus tropical un syndrome névraxique aigu suivi pendant la convalescence d'une courte période délirante. Au douzième jour de la pyrexie nous isolions le virus par inoculation du liquide céphalo-rachidien du malade au cobaye.

Dans l'observation que nous présentons, l'atteinte diffuse du névraxe prédominante sur le mésencéphale, fut suivie vers le vingtième jour d'un syndrome de radiculo-névraxite dans le domaine de la tache noire.

Dans tous ces cas, les symptômes nerveux prirent une allure aiguë, parfois assez sérieuse, pour faire craindre une issue fatale. Cependant, après une convalescence souvent longue et traînante, la maladie se termina par une restitution « *ad integrum* » comme si le virus n'avait fait que lécher les centres plutôt que de s'y fixer.

Le nombre des formes nerveuses observées est trop restreint encore pour que l'on puisse se faire une idée exacte de leur fréquence : elles ne nous semblent pas rares ; mieux connues elles doivent être plus facilement diagnostiquées. Chez l'indigène surtout, en l'absence d'exanthèmes et de tache noire, les symptômes de localisation nerveuse et les signes infectieux constituent à eux seuls un tableau clinique commun à toutes les affections à virus neurotropes. Dans ce domaine encore mal exploré, on peut penser que des recherches ultérieures permettront de fixer la part qui revient aux typhus tropicaux.

Devant une affection à symptomatologie aussi riche et aussi variable, le diagnostic peut-il s'appuyer sur des données biologiques précises ?

Remarques biologiques.

Réaction de Weill-Félix.

Elle se montre généralement positive avec la souche Proteus Kingsbury entre le huitième et le quarantième jour de la maladie. Le taux d'agglutination atteint son maximum vers le quinzième jour. Cette réaction est cependant loin d'être constante et même loin de présenter une spécificité de groupe ; c'est le cas de notre observation dans laquelle les souches de Proteus Metz et Syrie sont agglutinées à des taux aussi élevés que la souche Kingsbury, quoique dans des délais légèrement plus longs.

Cette inconstance et cette imprécision des résultats exigent que les taux d'agglutination du sérum soient suivis de jour en jour de façon à en noter toutes les variations : celles-ci s'inscrivent sur une courbe de Weill-Félix dont la valeur diagnostique prend une signification bien plus grande qu'un ou plusieurs résultats isolés. Il n'est pas inutile d'insister sur ce point trop souvent négligé.

Réactions de Wassermann transitoirement positives.

C'est en pratiquant l'étude systématique des sérums au cours de l'évolution des typhus tropicaux que Reynes et nous-même (18, 19) avons été amenés à constater à plusieurs reprises la positivité transitoire des réactions de Bordet-Wassermann de déviation du complément et de floculation dans le sang des malades. Le tableau récapitulatif précédent (p. 143) met en évidence l'extrême variabilité des résultats qui s'étendent bien au delà des délais de positivité de la réaction de Weill-Félix elle-même.

Des faits semblables, en apparence paradoxaux, ont été depuis longtemps signalés au cours de diverses affections tropicales telles que le paludisme, la trypanosomiase, les spirochétoses, le pian, les formes tuberculeuses de la lèpre (20, 21). Leur constatation a donné lieu à de nombreuses discussions dont il ne convient ni d'exagérer, ni de minimiser l'importance. Leur existence incontestable exige simplement en pratique coloniale courante plus qu'en toute autre, une interprétation toujours prudente des résultats, constamment basée sur la confrontation des données de la clinique et du laboratoire.

Il ne semble pas possible, en effet, dans l'état actuel de nos connaissances du mécanisme intime des réactions de Bordet-Wassermann, de saisir à quelles règles obéissent des variations aussi considérables, ni de donner de ses résultats une interprétation satisfaisante. Certains auteurs ont pensé qu'ils pouvaient être attribués à la réactivation d'une syphilis ancienne, acquise ou héréditaire, consécutive à un phénomène biotropique. L'ensemble de nos observations n'est pas en faveur de cette hypothèse : dans aucun cas, malgré une enquête approfondie, nous n'avons pu mettre en évidence des stigmates de syphilis.

Si ces troubles de l'équilibre physico-chimique du sérum restent sans interprétation, ils n'en gardent pas moins toute leur signification et il n'est peut-être pas trop osé de penser que de tels bouleversements humoraux ne sont pas sans rapport avec les états d'anergie si fréquemment observés au cours de l'évolution et de la convalescence des rickettsioses. C'est ainsi que Ragiot, Delbove et Tran-Van-Tu (22) étudiant dans l'ouest cochinchinois une épidémie de pneumococcie montrèrent que cette affection n'était que la manifestation de sortie d'un typhus murin. Rien ne s'oppose à ce qu'il en soit de même pour le typhus tropical : son extension en brousse, la variabilité de ses aspects cliniques semblent en faveur de cette hypothèse dont la vérification est aussi intéressante au point de vue pratique que biologique générale.

Données expérimentales

Dans une étude complète des caractères expérimentaux de l'affection, Souchard, Marneffe et Lieou (8) ont montré que le virus, inoculé par voie intra-péritonéale, détermine chez le rat, les oiseaux, le singe, le lapin, une maladie inapparente, tandis que chez ce dernier l'inoculation intra-oculaire fait apparaître en plus de la maladie expérimentale une irido-kératite transmissible en série.

En pratique courante, c'est l'inoculation du sang ou du liquide céphalo-rachidien au cobaye suivie de passages en série, selon la technique de C. Nicolle, qui permet d'apporter au diagnostic de l'affection un élément de grande valeur. En effet, la netteté des caractères de cette maladie expérimentale a été résumée ainsi par Delbove (12) : « C'est une maladie fébrile très grave : plus de la moitié des animaux meurt entre le huitième et le vingt-cinquième jour après l'inoculation dans un état

d'amaigrissement extrême ; on constate parfois un épanchement péritonéal plus ou moins abondant à l'autopsie des animaux. Il n'a pas été noté de réactions scrotales ». Ce taux élevé de la mortalité rend toujours très précaire la conservation du virus et surtout l'étude des immunités croisées qui permettrait de déterminer avec précision la place exacte des typhus tropicaux dans la « famille typho-exanthématique ».

Remarques nosologiques.

On est frappé, en effet, en parcourant l'ensemble des travaux touchant à la classification des fièvres typho-exanthématiques, de l'extrême diversité des opinions en ce qui concerne le groupe des pseudo-typhus. Ainsi G. Lemaire (24) estimant que le diagnostic clinique différentiel ne peut se baser sur aucun symptôme précis, tous étant susceptibles de faire défaut dans un type ou dans un autre estime que le « groupe des pseudo-typhus » et des « fièvres non classées » se réduit progressivement en faveur, il faut bien le reconnaître, du virus boutonneux. Ainsi Lewtwait et Savoor n'hésitent pas à identifier le scrub-typhus de Malaisie à la fièvre du Japon, Badger à identifier la fièvre boutonneuse à la fièvre des Montagnes Rocheuses, Piza et Montoiro le typhus de Sao-Paulo à la fièvre fluviale du Japon et à la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses ». C'est dans un même ordre d'idées que Montel (9) concluait à la suite de cinq observations que « le pseudo-typhus de Deli, celui de Cochinchine, la fièvre de Kedani ou Tsutsugamuchi disease, les pseudo-typhus exanthématiques décrits dans l'Inde, la fièvre boutonneuse méditerranéenne doivent entrer dans le cadre d'une maladie unique avec des variations négligeables dues à l'exaltation ou à l'atténuation du virus, au terrain, à l'espèce de l'agent transmetteur ou aux contingences épidémiques locales ».

Certes, on ne peut nier que toutes ces affections offrent entre elles une ressemblance, un air de famille, mais nous ne pensons pas que les variations de leurs caractères soient négligeables au point de permettre de conclure à leur unicité. On ne peut méconnaître en effet la diversité des aspects cliniques, l'inconstance des tests sérologiques, les difficultés d'obtenir les épreuves d'immunité croisée, l'absence enfin en ce qui concerne les typhus tropicaux de Cochinchine de données épidémiologiques précises (si l'on suppose que l'agent transmetteur est une tique des broussailles, le réservoir de virus reste encore inconnu).

Comme l'écrivait C. Nicolle (25) : « Il ne saurait y avoir d'unité à l'intérieur des groupes d'êtres vivants dont l'observation nous montre l'indéniable parenté, pas plus qu'on ne saurait tracer une frontière rigide autour d'eux. Dès qu'on tente de définir le groupe par des caractères spéciaux, on se rend compte qu'il n'est pas formé d'individus identiques, mais qu'il se trouve au contraire, en chacun du fait d'une addition ou d'un manque, quelques traits particuliers ».

En ce qui concerne les typhus tropicaux observés en Cochinchine. Delbove (12) considérant l'affection dans l'ensemble nosologique des pseudo-typhus pouvait écrire qu'ils forment « un chaînon entre les deux grands groupes asiatiques et américains des fièvres typho-exanthématiques dont la fièvre fluviale du Japon et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses sont les chefs de file ».

Ainsi, dans ce domaine des rickettsioses en perpétuelle adaptation, le besoin de clarté et de simplification devant des faits en apparence complexes ne doit pas dépasser la réalité. C. Nicolle disait encore (25) :

« Ce serait tout aussi bien méconnaître l'illogisme des phénomènes biologiques que de supposer qu'une évolution quelle qu'elle soit a pu se faire en lignes droites et en lignes parallèles. La ligne droite et la ligne parallèle sont des créations de notre esprit. L'illogique nature ne les connaît pas ».

BIBLIOGRAPHIE

(1) YERSIN (A.) et VASSAL (J.). — Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Indochine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908.

(2) COPPIN (H.). — Sur une fièvre épidémique au Tonkin rappelant le typhus exanthématique. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1931.

(3) BABLET, MESNARD et POLIDORI. — Sur une épidémie de typhus exanthématique observée à la prison de Hanoï. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1926.

(4) RAGIOT (Ch.) et DELBOVE (P.). — Typhus endémique bénin en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 14 novembre 1934.

(5) VAUCEL. — Typhus murin au Tonkin. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936.

(6) NOC et GAUTRON. — Deux cas de fièvre indéterminée rappe'ant le pseudo-typhus de Deli observés à Saïgon. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1915.

(7) LAGRANGE. — A propos d'un cas de pseudo-typhus en Annam. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1923.

(8) SOUCHARD, MARNEFFE, LIEOU et VIEILLE. — Un cas de fièvre fluviale du Japon observé en Cochinchine. *Arch. Inst. Pasteur Indochine*, Avril 1932.

(9) MONTEL (R.). — Cas de pseudo-typhus, type Schüffner, observés en Cochinchine. Fièvre boutonneuse ; fièvre fluviale du Japon. *Bull. Soc. Path. Exot.*, Mai 1936.

(10) FLECHTER et LESSLAR. — *Journ. Trop. Disease*, 15 novembre 1928.

(11) RAGIOT (Ch.) et DELBOVE (P.). — Typhus endémique de Cochinchine. *Trans. ninth Congress F.E.A.T.M.*, Nankin, 1934.

(12) DELBOVE (P.). — Les fièvres typho-exanthématiques en Indochine méridionale. *Bull. mensuel de l'Office International d'Hygiène Publique*, 1939, T. XXI, p. 1220.

(13) RAGIOT (Ch.), DELBOVE (P.), ALAIN (M.) et CANET (J.). — Note au sujet des typhus dits tropicaux observés en Indochine méridionale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 juin 1936.

(14) DECOURT (Ph.). — Etude clinique sur le système nerveux dans le typhus exanthématique. *Paris-Médical*, 27 avril 1929.

(15) POINSO (R.). — L'encéphalite boutonneuse. *Presse Médicale*, n° 59, 22 juillet 1939.

(16) RAGIOT (Ch.) et DELBOVE (P.). — Trois cas de manifestations nerveuses au cours des fièvres typho-exanthématiques observées en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, Octobre 1936.

(17) REYNES (V.) et RICHARD (J.). — Sur un cas de typhus tropical à forme nerveuse. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 14 février 1940.

(18) REYNES (V.) et RICHARD (J.). — Sur un cas de typhus tropical avec réactions de B.W. transitoirement positives. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, Saïgon, 1940.

(19 REYNES (V.). — Les réactions syphilitiques en dehors de la syphilis. Résultats paradoxaux au cours des fièvres typho-exanthématiques. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine.* Saïgon, 9 janvier 1941.

(20) BORDET (J.). — Traité de l'immunité.

(21) GALLAIS (P.). — Les états méningés en A.O.F. *Médecine Tropicale*, n°s 8 et 10, 1942.

(22) RAGIOT (Ch.), DELBOVE (P.) et TRAN-VAN-TU. — Typhus endémique probable à Tan-An. Relations avec l'épidémie de pneumococcies de l'Ouest Cochinchinois. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, Avril 1934.

(23) RICARDO JORGE. — La famille typho-exanthématique. *Bull. Office Internat. Hyg. Publ* , 1933, p. 289.

(24) LEMAIRE (G.). — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 8104.

(25) NICOLLE (C.) — Le destin des maladies infectieuses, p. 222.

SUR UN CAS DE PANCRÉAS ABERRANT

par

R. JULLIEN-VIEROZ
Médecin de 1re Classe
des Troupes Coloniales.
Assistant des Hôpitaux Coloniaux.

et

G. DEZEST
Médecin de 1re Classe
des Troupes Coloniales.
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

DEFINITION DU PANCREAS ABERRANT

C'est une tumeur bénigne du tube digestif, formée de tissu pancréatique qui, macroscopiquement ou microscopiquement décelable, se trouve incluse dans la paroi de l'intestin, de l'estomac ou d'un autre organe et qui a perdu toute connexion avec le pancréas principal.

Cette définition permet d'éliminer :

Le *pancréas annulaire* qui enserre la deuxième partie du duodénum ;

Le *pancréas divisum* distinct de l'organe principal, mais cependant uni à lui par son canal excréteur, ses vaisseaux, ses nerfs.

Le *pancréas minus :* pancréas en miniature branché sur le canal de Wirsung ou de Santorini.

HISTORIQUE

Schultze en 1727, puis Klob en 1859 semblent être les premiers a avoir parlé de pancréas accessoire du tube digestif. Plus tard, les découvertes d'autopsie, les recherches anatomo-pathologiques sur pièces operatoires devaient apporter des précisions sur cette affection. Après les travaux de Zenker, Wagner, Gegenbauer, il faut retenir les travaux d'Opie (1900), de Letulle, de Mouchet, Roux-Berger, Oudard, Tuffier, Leriche, Wertheimer.

Gosset, Lœwy, Bertrand en font une étude d'ensemble en 1923 complétée par Razemon et Wanderdrop en 1931, Ockinczyc l'année suivante en rapporte deux nouveaux cas.

Cette question fait l'objet en 1933 d'une publication de Bolognesi. Enfin, en 1939, Martin et Guichard publiant deux observations font une revue générale de la question. Dernièrement du Bourguet et Berge apportent leur contribution en publiant une nouvelle observation.

ORIGINE

Plusieurs théories ont tenté d'expliquer la présence, en un point variable du tractus digestif, des pancréas aberrants.

Théorie inflammatoire

L'infection pourrait provoquer des métaplasies muqueuses avec retour au type intestinal moins différencié. Cette théorie permet à la rigueur d'expliquer la présence de glandes à cellules mucicarminophiles, de formations brunnériennes de cellules pancréatiques isolées. Mais il paraît difficile d'expliquer l'existence de pancréas aberrants si petits soient-ils.

Malformation congénitale

Le pancréas aberrant proviendrait d'une incarcération ectopique dans la paroi digestive d'un débris aberrant primitif, l'ébauche primitive se trouvant dans le mésentère dorsal.

Certains ont voulu voir la marque d'un retour aux conditions ancestrales des animaux inférieurs comme les cyclostomes qui possèdent normalement des pancréas inclus dans leur intestin.

Théorie de l'auto-transplantation

Un germe pancréatique apparu à un stade embryonnaire précoce serait transporté par le courant lymphatique jusqu'à un point variable du tube digestif.

Théorie d'Opie

Cet auteur admet qu'à une période initiale du développement un rameau latéral du canal pancréatique s'engage dans les couches de la paroi intestinale et, par suite de la croissance de l'intestin, est porté à une distance variable de l'origine du pancréas. Un nouveau canal pancréatique se forme alors dans le petit îlot pancréatique isolé, de la même façon que se régénère après section le canal pancréatique.

Théorie du manque de coalescence des bourgeons embryonnaires

Constitue la théorie à laquelle semble se rattacher la plupart des auteurs.

A un stade précoce de développement, l'épithélium intestinal de la première portion offre des épaississements métamèriques disposés sur une zone annulaire d'où se détachent ensuite les bourgeons hépatique et pancréatique (Weber). Ces bourgeons, au nombre de trois, peuvent présenter un défaut de coalescence, et le développement indépendant de l'un de ces bourgeons donne naissance au pancréas accessoire.

⁂

OBSERVATION

Il s'agit d'un tirailleur algérien de 32 ans, M. G..., hospitalisé dans le service de clinique chirurgicale du Dr Dejou, à l'Hôpital Militaire de Marseille, dont le passé pathologique s'étage sur plusieurs années et dont voici l'histoire succincte.

Il fait remonter le début de ses troubles au mois de juillet 1940 alors qu'il était en captivité. Il aurait présenté à cette époque un syndrome dysentérique avec selles sanglantes qui paraît avoir été sérieux puisqu'il a nécessité une hospitalisation de deux mois environ. Rapatrié sanitaire il est dirigé sur l'Hôpital du Val-de-Grâce où l'on constate l'existence de phénomènes douloureux abdominaux diffus avec prédominance au niveau du creux épigastrique. On envisage dès cette époque la possibilité d'un ulcus gastrique. Dirigé sur l'Hôpital de Toulouse, où un examen radiographique

de l'estomac se montre négatif, il entre à l'Hôpital Militaire de Marseille le 19 novembre 1942 avec le diagnostic de « Séquelles d'une entérite dysentériforme déterminée, en cours de captivité, par la présence d'amibes et de *chilo-mastix* ». Dès cette époque on relève chez le sujet l'existence d'un syndrome dépressif, psychasténique avec ébauche d'idées mélancoliques.

Hospitalisé dans le service de neurologie d'abord, il passe ensuite dans le service de striction de la région épigastrique. Il compare également ces phénomènes douloureux

En janvier 1941, le malade présente un syndrome douloureux abdominal assez confus avec crises paroxystiques survenant après les repas sous forme de sensation striction de la région épigastrique. Il compare également ces phénomènes douloureux à la sensation que donnerait un animal se déplaçant à l'intérieur de la cavité abdominale. Ces douleurs survenant dix à quinze minutes après les repas s'accompagnent fréquemment de vomissements, ou de nausées. Il aurait une fois vomi du sang rouge, mais il n'est pas possible d'en faire préciser la quantité. Le malade signale, en outre, qu'il est ballonné après les repas. Constipé de manière habituelle il présente entre les crises de constipation des selles glaireuses qui n'ont jamais montré l'existence de sang.

L'état général est médiocre, le sujet est déprimé, mélancolique, l'amaigrissement est notable.

Examen clinique.

Appareil digestif. — Langue saburrale, bonne denture. L'abdomen souple, respire normalement. La palpation révèle un point douloureux électif au niveau du creux épigastrique ; on trouve également un point vésiculaire. Cette exploration montre l'existence d'une corde colique gauche, de gargouillements dans la fosse iliaque droite et de phénomènes douloureux mal précisés au niveau du cadre colique. Il convient de ne pas perdre de vue l'état psychique un peu particulier du malade qui donne l'impression d'exagérer les sensations perçues lors de ces explorations.

Le foie est petit (flèche de 8 cm.). L'ébranlement ne semble pas réveiller de douleur bien nette. Rate ni percutable ni palpable.

L'appareil cardiovasculaire ne montre aucun trouble notable si ce n'est des battements aortiques perçus à la fourchette sternale. Le Bordet-Wassermann est négatif ; le pouls à 60, la T.A. à 15-10 (Pachon).

Aucun phénomène pathologique au niveau des plages pulmonaires pas plus qu'au niveau des autres appareils.

Il s'agit en résumé d'un ancien dysentérique qui sur un fond psychique pathologique certain (syndrome dépressif, idées mélancoliques, idées d'incurabilité) présente des troubles qui attirent l'attention sur la région épigastrique et plus spécialement sur l'estomac.

Examens radiologiques.

Le 26 novembre 1941 :

Estomac orthotonique hypokinétique. Bas fond sensible au niveau de la ligne des crêtes. Pas de déformation des faces ni des courbures. Présence d'une petite quantité de liquide résiduel à jeun. La douleur spontanée accusée par le malade est localisable au niveau du bas fond. Le pylore est bien centré. Le bulbe à l'examen radioscopique est assez petit et il se remplit et se vide assez rapidement si bien que sur les radiographies prises en série seule la base est bien injectée, sauf sur l'une de ces radiographies où le bulbe est presque complètement rempli et sur laquelle il apparaît imprégné de façon non homogène. Cependant les deux radiographies prises en position couchée confirment que le bulbe est assez petit, mais il est assez bien imprégné. Il ne paraît pas exister de déformation notable au niveau de ses bords et de ses faces.

Trois heures après l'estomac n'est pas encore vide, une quantité de bouillie assez importante injecte encore le bas fond gastrique.

Cinq heures après, l'estomac est complètement vide, la bouillie injecte les dernières anses grêles et le bas fond cœcal ; pas de douleur au niveau de la région iléocœcale. Il n'existe pas sur les radiographies de ce jour de signe de lésion organique au niveau du bulbe et de l'estomac ; cependant l'intolérance du bulbe, le retard net à l'évacuation, doivent être considérés comme des signes qui méritent que ce malade soit surveillé au point de vue radiologique en ce qui concerne son bulbe.

Le 4 mars 1942 :
Transit gastro-duodénal.

L'examen de ce jour confirme entièrement le résultat de l'examen du 26 novembre 1941. Pas de lésion organique visible au niveau de l'estomac. La palpation de toute l'aire gastrique est légèrement douloureuse.

En ce qui concerne le bulbe, il existe un certain degré d'intolérance caractérisé par la rapidité de son remplissage et de son évacuation. Sur presque tous les clichés pris en série le bulbe est visible, il est petit, aplati de haut en bas, imprégné de façon non homogène. Quatre radiographies prises en position couchée nous montrent la présence d'une dilatation pseudo-diverticulaire importante de la corne inférieure droite visible sur toutes les radiographies.

Il existe un certain retard à l'évacuation de l'estomac.

Conclusion. — L'intolérance du bulbe, la présence d'une dilatation pseudo-diverticulaire sont en faveur de la présence d'une lésion organique à ce niveau. Il serait utile de faire un examen de la vésicule biliaire avec préparation pour savoir s'il n'existe pas, en outre, une compression du bulbe par cet organe. En effet sur quatre radiographies prises en position couchée, il paraît exister une image d'empreinte au niveau de la dilatation pseudo-diverticulaire et de la partie supérieure du bulbe.

Entre ces deux transits gastro-intestinaux, est exécuté un examen radiologique après lavement baryté dont voici le compte rendu :

Sigmoïde faisant une large boucle. Le liquide opaque remonte facilement et imprègne en quelques minutes tout le cadre colique ; le descendant est douloureux à la palpation ; les deux angles hépatique et splénique sont situés sur la même ligne tous deux en position haute. Le cæcum bas situé est peu douloureux et bien mobile.

La valvule iléo-cæcale est facilement forcée par le lavement opaque qui remonte assez loin dans les anses grêles. Après évacuation ne restent imprégnés que le sigmoïde et le cæco-ascendant dont les segmentations haustrales paraissent très rapprochées les unes des autres (aspect spasmé) ; l'appendice n'est pas imprégné.

Devant cette symptomatologie en faveur d'une légion organique du bulbe duodénal (ulcus probable), le malade est transéaté dans le service de chirurgie pour intervention le 28 mars 1942.

Protocole opératoire. Opérateur : Dejou. Aides : Barbet et Casile.

La face antérieure de la première portion duodénale présente une masse blanchâtre en relief, framboesiforme, indépendante du pancréas ayant l'aspect d'une gomme.

Gastrectomie aux deux tiers.

Anastomose gastro-jéjunale sur anse courte, postérieure et sous colique.

Le duodénum a été fermé :

1°) par une bourse faufilée au catgut ;

2°) par des points séparés au lin.

Examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (Dr Dezest)

Fragment du volume d'une noisette de consistance ferme, d'aspect blanchâtre.

Fixation au liquide de Bouin. Inclusion à la paraffine. Colorations à l'hématéine-éosine, hématéine picro-ponceau.

La préparation montre une muqueuse duodénale adénomateuse avec villosités basses et glandes de Brünner réparties dans la muqueuse et la sous-muqueuse ; un trajet de canal excréteur des glandes sous-muqueuses traverse la *muscularis mucosae* et débouche au fond d'un espace intervilleux.

L'attention est attirée par des nodules basophiles de dimensions variables et de structure glandulaire, avec canaux excréteurs de différents calibres ; ces derniers sont répartis soit dans le tissu glandulaire, soit dans le tissu conjonctif intermusculaire. Ces formations dissocient la musculeuse duodénale. Nous avons affaire à des « ilôts pancréatiques aberrants ».

L'examen histologique met en évidence des acini glandulaires normaux avec de rares cellules centro-acineuses. Quelques ilôts endocriniens tranchent par leur dispositif syncitial sur l'ensemble des acini exocrines et sont orientés autour de capillaires. Ils sont plus rares qu'à l'habitude.

La lumière des canaux excréteurs est tapissée par un épithélium cubique ou cylindrique, selon le calibre du canal envisagé. Nous n'avons pas trouvé l'issue d'un canal excréteur dans la cavité duodénale.

Certains plexus mésentériques sont situés au contact d'acini glandulaires : leurs cellules sont hyperplasiées.

En résumé : pancréas aberrant siègeant au niveau de la musculeuse duodénale, qu'il dissocie.

Suites opératoires :

La plaie opératoire cicatrise dans les délais normaux. Les phénomènes douloureux dont se plaignait le malade avant l'intervention persistent. Il leur donne une allure de crampes, de torsion survenant au niveau de la région épigastrique, ne paraissant pas rythmés par les repas. Il présente des vomissements survenant en général le matin. L'état général continue à rester médiocre. La reprise du poids est inapparente.

La palpation réveille un point douloureux au niveau de l'épigastre et continue à révéler un cadre colique sensible à la pression.

Un examen de selles pratiqué à cette époque montre l'absence de parasites. Un tubage jugénal montre une bile A normale et une bile B sans élément cellulaire anormal mais contenant un streptocoque isolé en culture.

Un transit duodénal est pratiqué le 24 mai 1942 ; en voici le protocole :

Ce qui caracérise cet estomac opéré c'est :

1° son faible volume;

2° l'abouchement fonctionne sans sphincter. La bouillie opaque traverse cet orifice béant et s'écoule rapidement dans le grêle.

3° il existe, tout autour de la bouche, une zone floue avec, sur le bord gauche de la poche gastrique et au-dessus de l'abouchement, un petit pointement en éperon qui fait penser à de la périgastrite.

A noter également, que la palpation profonde réveille une douleur à ce niveau.

Le malade sort de l'hôpital le 20 juin 1942. Nous n'avons pu avoir de ses nouvelles ayant été rapatrié sur son pays d'origine.

⁂

LE DIAGNOSTIC DE PANCREAS ABERRANT

Nous l'envisagerons des points de vue clinique, radiologique, opératoire et anatomo-pathologique.

1° Diagnostic clinique

Il sera le plus souvent fort difficile. Quelle est la fréquence des pancréas accessoires ?

Opie en 1900 sur 1.800 autopsies trouve 6 cas de pancréas accessoire. Mouchet sur une statistique aussi importante trouve 5 cas. Feyter en 1929 sur 1.110 autopsies retrouve une glande pancréatique aberrante dans 25 cas. Letulle admet que les pancréas aberrants existent dans environ 3 % des cas.

En 1930, Fumagalli réunit 100 cas de pancréas aberrant. Danzis en 1938 groupe 328 cas. Depuis cette date, nous avons trouvé 19 nouveaux cas, ce qui porte à 347 (sauf erreur ou omission) le nombre des cas actuellement connus. En 1933, Bolognesi admettait que les cas opérés ne dépassaient pas la quarantaine, c'est dire que, le plus souvent, le noyau hétérotopique ne manifeste nullement sa présence par des signes pathologiques. Cette anomalie s'observe surtout à l'âge adulte entre 30 et 40 ans pour Bolognesi, entre 40 et 50 ans pour Razemon. L'homme est plus frappé que la femme dans une proportion de 3 cas pour 1. Il n'est pas

exceptionnel de le rencontrer chez le nourrisson pouvant donner des phénomènes de sténose pylorique (cas de Kelley-Hale, Lesne et Coffin) ou des phénomènes d'invagination intestinale (Hulst-Leiden).

Souvent uniques, ils peuvent être doubles ou multiples, siégeant soit sur la même portion, soit sur des segments différents du tube digestif.

Symptomatologie

Elle varie suivant le siège de ces pancréas aberrants ; elle varie également suivant que le tissu pancréatique hétérotopique est normal ou au contraire présente des lésions que nous étudierons dans le chapitre réservé à la pathologie propre de ces pancréas aberrants. Nous n'aurons en vue, pour l'instant, que la symptomatologie des glandules aberrantes constituées par un tissu pancréatique normal.

Et tout d'abord leur siège. En 1921, Ritter sur 63 cas trouve 25 pancréas aberrants sur le jéjunum, 22 sur la paroi gastrique, 10 sur l'iléon, 16 sur le duodénum. Il est curieux de constater que les statistiques anatomiques et chirurgicales diffèrent à ce sujet. Alors que c'est presque toujours au voisinage du pylore que les rencontrent les chirurgiens, les recherches anatomiques montrent leur prédominance sur le jéjunum. Au point de vue chirurgical, c'est au niveau du pylore et de la région juxta-pylorique qu'ils sont le plus fréquents ; puis, vient le duodénum, le jéjunum, l'iléon ; on a signalé leur présence au niveau d'un diverticule de Meckel ; on les a trouvés également à proximité de la valvule iléo-cæcale. On peut les voir sur le cholédoque, sur la paroi de la vésicule biliaire, dans le petit et le grand épiploon, au voisinage du hile de la rate, dans le ligament gastro-colique, au niveau du mésocôlon transverse, dans la région ombilicale. Dans l'observation que nous rapportons, la localisation sur la paroi antérieure de la première portion du duodénum est donc parfaitement classique.

Le pancréas aberrant en dehors de toute modification pathologique des tissus qui le constituent peut-il créer des troubles ?

Tout d'abord, il faut reconnaître que dans un nombre important de cas, il ne signera nullement sa présence. Sa découverte sera accidentelle au cours d'une intervention abdominale quelconque, ou sur la table de nécropsie.

Parfois, le pancréas accessoire coexiste avec des lésions manifestes de l'estomac, de l'intestin, du péritoine, des voies biliaires. Là encore, le pancréas accessoire est muet et ne représente qu'une coïncidence lésionnelle.

Mais dans un certain nombre de cas, il semble bien que la parcelle de tissu pancréatique aberrante soit responsable d'un certain nombre de troubles.

Une expérience de Bolognesi mérite d'être signalée. Dans un premier temps, il transplante, chez le chien, un greffon pédiculé de pancréas dans la sous-muqueuse du duodénum. Dans un deuxième temps, il sectionne le pédicule. Le chien présenta des vomissements qui disparurent au cours de la première semaine. Il ne fut pas possible, dit l'auteur, de percevoir un amaigrissement notable de l'animal.

Il semble donc que la présence de tissu pancréatique au niveau du duodénum du chien en expérience ne fut pas sans créer un certain nombre de troubles.

Une observation de Oudard prise entre de nombreuses autres est assez suggestive pour être rapportée.

Homme de 52 ans présentant depuis quelques mois des phénomènes dyspeptiques. Anémie très marquée ; masse de la grosseur d'une noix dans la région sus-ombilicale. A la radiographie, image lacunaire de la région du bulbe. Intervenant pour néoplasme probable, on fait une gastro-entéro-anastomose : aggravation des symptômes locaux et de l'état général.

Trois semaines après, on exécute une pylorectomie : disparition de tous les signes. Etat d'euphorie, disparition de l'anémie.

Tout d'abord le pancréas aberrant peut créer des troubles par sa masse ; il intervient alors au même titre que les tumeurs bénignes du tube digestif dans la pathologie de ce tractus.

Situé sur l'intestin, il pourra provoquer des phénomènes d'invagination aiguë (Brunner, Kirmisson, Grisel). Inclus au niveau du pylore, il pourra parfois être à l'origine de certaines sténoses hypertrophiques ; tel est du moins l'opinion d'auteurs comme Kelley-Halc. Au niveau du diverticule de Meckel, il pourra sans doute passer bien souvent inaperçu, mais il convient de rappeler que certains auteurs comme Tavernier estiment que les ulcères de ce diverticule paraissent en rapport avec la présence de glandes gastriques ou pancréatiques anormalement situées dans ce diverticule.

Mais c'est le plus souvent pour des *phénomènes douloureux* du creux épigastrique ou de l'hypocondre droit que le malade vient consulter. Cette douleur survient souvent sitôt après les repas (ce qui était le cas chez notre malade) ; les douleurs tardives et semi-tardives sont plus rares. Elles ont souvent le caractère de brûlures et sont en général calmées par l'absorption d'alcalins ou d'aliments.

Il faut reconnaître avec Gutmann que dans la plupart des cas rapportés, on ne note aucune périodicité dans l'année et la journée, périodicité si caractéristique de l'ulcère.

Parfois cette douleur prend les caractères d'une simple pesanteur survenant après l'ingestion d'aliments.

Les vomissements peuvent exister. Ils sont variables d'un sujet à l'autre. Dans certaines observations, ils calment la douleur.

Les hématémèses, le melæna sont rares. Dans une observation de Wertheimer l'existence du premier de ces deux signes aida à la confusion avec un ulcus gastrique (Cas de Gibbson, de Gilbert et Bardet).

Dans plusieurs observations (Gosset, Munch, Danzis) on observe au complet des signes de sténose pylorique que l'on rattache le plus souvent à un ulcère.

L'acidité gatrique peut être augmentée ou diminuée et l'on conçoit que dans ce dernier cas la coexistence d'une petite tumeur palpable au-dessus de l'ombilic ait pu faire porter le diagnostic de néoplasme de l'estomac.

Les auteurs signalent en outre comme autres signes possibles des phénomènes diarrhéiques persistants (Gutmann), de l'anémie et un signe sur lequel insiste Gosset : l'amaigrissement, qui peut être considérable.

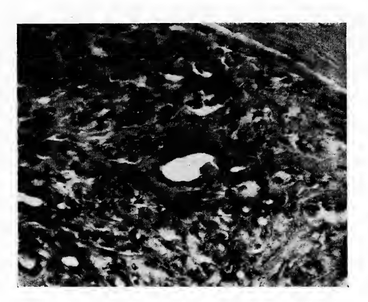
Les signes physiques sont le plus souvent très discrets. Un peu de défense du creux épigastrique ou de l'hypocondre droit avec douleur à la pression. Nous l'avons dit, on peut dans certains cas heureux, percevoir à la palpation le pancréas aberrant. Enfin certaines observations montrent l'existence d'un signe de Murphy positif.

Nous trouvons en définitive un tableau clinique assez pauvre qui conduit le plus souvent le chirurgien vers une erreur de diagnostic.



Vue d'ensemble : Muqueuse duodénale avec glande de Brünner. Ilots pancréatiques intramusculaires.

Cliché Dezest.



Un ilôt pancréatique centré par un canal excréteur

Cliché Dezest.

Habituellement, c'est à l'ulcus gastrique ou duodénal avec ou sans sténose que l'on pensera ; parfois au cancer. Certains ont commis l'erreur avec une cholécystite. Dans un certain nombre de cas, le chirurgien explore l'abdomen sans diagnostic précis.

Il est intéressant de rapporter une série de cas opérés, cités par Bolognesi.

Sur 41 cas on porta le diagnostic d'ulcus gastro-duodénal dans 17 cas ; celui de cancer du pylore dans 4 cas. On pensa à une cholécystite dans 7 cas, à une sténose gastrique deux fois. Le diagnostic de l'affection gastrique ne fut pas précisé dans 9 cas. L'opérateur se trouva une fois devant une invagination par diverticule de Meckel contenant un pancréas accessoire et dans un cas devant une sténose hypertrophique du pylore.

Les troubles présentés par notre malade par leur caractère imprécis, vague, rentrent eux aussi dans le cadre de la description habituelle de ces glandes pancréatiques hétérotopiques.

2° Le diagnostic radiologique

Là encore, le pancréas aberrant pourra donner des signes radiologiques comparables à ceux donnés par les tumeurs bénignes du tube digestif. C'est un point que précise bien Gutmann.

Images lacunaires de dimensions variables, parfois de la grosseur d'une noisette, elles peuvent atteindre parfois des dimensions plus considérables. Ces images peuvent être multiples. Il convient de distinguer la lacune cancéreuse de la lacune donnée par le pancréas aberrant. Il conviendra de rechercher la souplesse de la paroi à la main : dans le néoplasme cette paroi est infiltrée, cartonnée. Il faudra rechercher ce que deviennent les ondes péristaltiques au niveau de cette lacune. Dans le néoplasme, la paroi est rigide, interrompant le passage de l'onde. En cas de pancréas accessoire, la paroi au contact de la tumeur s'incurve et prend la forme de l'onde elle-même. Arisz a pu reproduire le diagramme d'une onde péristaltique au contact d'un pancréas aberrant.

La perméabilité du pylore est un signe en faveur d'une tumeur bénigne. Cependant nombreuses sont les observations de pancréas aberrants siégeant au voisinage du pylore, et s'accompagnant de signes de sténose.

L'examen des plis de la muqueuse gastrique doit être exécuté avec soin. Si la plicature est normale, il n'y a pas d'infiltration, on a donc affaire vraisemblablement à une tumeur bénigne. De même, si sur des clichés en série on observe des changements de direction des plis de la muqueuse au niveau de l'endroit où siège la tumeur, on peut en conclure qu'il n'y a pas d'infiltration de la muscularis mucosæ, et qu'il ne s'agit pas d'un néoplasme.

Signes de sténose pylorique.

Correspondent aux pancréas aberrants siégeant sur le pylore ou à son voisinage. Ils s'accompagnent de signes de stase, de dilatation du bas fond stomachal. On peut également observer un rétrécissement du calibre du canal pylorique.

Encoches spasmodiques.

Siègent sur la grande courbure, parfois sur la petite ; d'autres fois c'est au niveau du bulbe duodénal qu'on les observe. Dans ce cas, on constate un manque de remplissage du bulbe.

Images diverticulaires ou pseudo-diverticulaires (Cognaux, Gutmann).

Peuvent également s'observer (Gilbert et Bardet).

On peut relever également parmi les observations radiologiques des irrégularités de contour de la paroi gastrique de l'antre pylorique ; l'existence d'une petite tache opaque où semblent converger les plis de la muqueuse. On peut observer également des images de périviscérite.

Dans l'observation rapportée, l'intolérance du bulbe, son imprégnation non homogène, la présence d'une dilatation pseudo-diverticulaire étaient des éléments importants en faveur d'une lésion organique (ulcus) à ce niveau.

3° Le diagnostic per-opératoire.

Ce diagnostic sera plus ou moins difficile suivant la position du pancréas accessoire, par rapport aux diverses tuniques de l'estomac et de l'intestin. Delhonque sur 40 cas étudiés trouve la glandule aberrante 15 fois dans la sous-muqueuse, 5 fois dans la musculeuse, 5 fois dans la sous-séreuse et 15 fois dans l'épaisseur des trois tuniques.

Dans le cas de pancréas aberrant sous-séreux ce qui est le cas dans l'observation rapportée, on trouve une masse blanchâtre, rosée ou jaune rosée de grosseur variable faisant relief sur la paroi de l'organe à laquelle elle est rattachée, pouvant même être pédiculée.

Les dimensions de la glande aberrante varient de la grosseur d'une lentille à celle d'une noix ou même d'un œuf de poule. Elle est aplatie ou globuleuse, de surface lisse mais plus souvent rugueuse, framboesiforme.

Sa consistance est plutôt dure. Martin et Guichard signalent qu'elle peut se trouver à la base d'un polype ou d'une petite saillie villeuse présentant de véritables conduits excréteurs avec parfois sur l'intestin une véritable papille.

Nous avons vu que l'on peut rencontrer les pancréas aberrants sur tout le tube digestif et même sur les organes voisins. Ils peuvent, et c'est le cas le plus fréquent, être uniques, mais les localisations multiples ne sont pas l'exception (Gosset, Oudard, etc.).

La consistance ferme, parfois indurée de ces glandes hétérotopiques a pu les faire prendre pour un ulcère authentique ou même pour une néoplasie.

4° Le diagnostic anatomo-pathologique

Par rapport aux diverses tuniques gastriques ou intestinales, le siège le plus fréquent des pancréas aberrants est dans la sous-muqueuse. Ils peuvent siéger, nous l'avons vu, dans la sous-séreuse et même dans la muqueuse. Fréquemment la glande aberrante intéresse la couche musculeuse et nombreux sont les auteurs qui ont noté l'hypertrophie de la tunique musculaire englobant le pancréas aberrant (Griep, Hilakovicz, Haas). Cette hypertrophie constituant parfois un véritable myome peut expliquer les phénomènes de spasme que l'on rencontre fréquemment dans le voisinage de ces pancréas aberrants. Dans l'observation de notre malade, nous voyons les éléments glandulaires dissocier la musculeuse duodénale.

On trouve au niveau de ces glandes aberrantes les trois éléments caractéristiques du tissu pancréatique : des *acini* composés de cellules basophiles constituant un élément exocrine. Ces cellules sont disposées autour de *canaux excréteurs*, petits conduits à revêtement épithélial obli-

que ou cylindrique. Le troisième élément est constitué par des amas cellulaires à protoplasme dépourvu de basophilie : ce sont les *îlots endocriniens* de Langerhans. Letulle soutenait qu'il n'y avait pas d'îlots endocriniens dans les pancréas aberrants. Cette proposition fut démontrée erronée et de nombreuses observations précisent que ces trois éléments peuvent exister au niveau du pancréas aberrant. On peut assister à des groupements particuliers. Le cas le plus fréquent est constitué par la présence d'acini pancréatiques et de canaux excréteurs. Mais l'on peut trouver un type exocrine pur (Zanotti), un type endocrine pur, un type canaliculaire pur. On peut également rencontrer des canaux dilatés de forme kystique donnant une image d'adénome kystique. Il faut signaler qu'il existe, en général, un canal excréteur principal reconnaissable à ses dimensions, qui s'abouche dans l'estomac ou l'intestin lorsque le pancréas aberrant est situé sur le tube digestif.

Razemon rapporte une observation dans laquelle une partie exocrine se trouvait dans la musculeuse alors qu'une partie endocrine était dans la sous-séreuse.

Gosset insiste sur le fait que ces glandes aberrantes sont physiologiquement actives car l'on peut déceler à l'intérieur des cellules la présence de grains de ferment (zymogène).

On a pu trouver dans le voisinage des pancréas aberrants un processus inflammatoire signalé par de nombreux auteurs et caractérisé par une infiltration lymphoïde, une hypertrophie et une augmentation du nombre des ganglions du plexus d'Auerbach.

Gutmann dans l'une des observations qu'il rapporte signale la présence de centres lymphoïdes très abondants, l'existence d'un chorion infiltré d'éléments conjonctifs fins et mobiles très variés ; il note enfin un développement important des capillaires du chorion. On peut donc voir tout autour des glandules pancréatiques aberrantes de véritables lésions de gastrite que peuvent expliquer, dans une certaine mesure, certains troubles douloureux ; ce qui nous conduit à envisager le problème des rapports existant entre l'ulcère et le pancréas aberrant. Ce point sera étudié plus loin.

L'examen de la pièce prélevée de l'estomac de notre malade montre l'existence d'un pancréas aberrant présentant des acini exocrines, des îlots langheransiens endocrines et des canaux excréteurs. Ces îlots pancréatiques sont situés dans la musculeuse qu'ils dissocient. La préparation exécutée n'a pas permis de mettre en évidence un canal excréteur. On note une hyperplasie de cellules, de certains plexus mésentériques, enfin la muqueuse duodénale est adénomateuse.

PATHOLOGIE PROPRE DES PANCREAS ABERRANTS

Les tissus pancréatiques ectopiques constituant le pancréas aberrant peuvent être le siège de lésions qui se traduiront par des signes cliniques que nous allons étudier rapidement.

L'inflammation ou la nécrose de ces tissus, observée par Cawardine et Short, Cauchoix, Mayo-Robson donne le tableau de la pancréatite aiguë ou chronique. Nauwerk rapportant un cas d'inflammation aiguë survenue sur un pancréas aberrant signale que cette complication serait fréquente dans les pancréas diverticulaires.

La dégénérescence kystique a été signalée par Meyer-May. Ce pancréas accessoire était d'ailleurs accompagné d'un ulcus situé au point

d'implantation de la glande hétérotopique. Nous aurons à revenir sur cette observation.

Dégénérescence néoplasique : Des cas ont été rapportés par Branham, Oudard, Jean Leguy. Cette complication est cependant chose rare.

Ulcération de la muqueuse sous-jacente : Nous avons vu que fréquemment l'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires montrait une inflammation au pourtour de la glande aberrante. Des observations de Deaver, Cohen, Roux-Berger ont montré l'existence possible d'ulcérations muqueuses au contact ou à faible distance du pancréas aberrant. Nous rappelons ici la part que Tavernier attribue aux pancréas aberrants dans les ulcérations du diverticule de Meckel. Dans tous les cas on aura des signes cliniques correspondant aux lésions ulcératives ainsi créées. La question qui se pose est de savoir les rapports qui existent entre le pancréas aberrant et d'autres lésions du tube digestif, l'ulcère en particulier.

Rapports existant entre le pancréas aberrant et d'autres affections du tube digestif

On conçoit que par son volume, le pancréas aberrant puisse être à l'origine d'une invagination intestinale. Son rôle est en tous points comparable à celui d'une tumeur bénigne. On comprend que, développé à l'intérieur de la tunique musculeuse du pylore, il puisse provoquer à ce niveau une hypertrophie de la couche musculaire povant être à l'origine d'une sténose hypertrophique.

En ce qui concerne l'ulcus gastrique, on peut se demander s'il s'agit d'un rapport fortuit ou s'il faut chercher dans ce voisinage la raison et l'étiologie d'un certain nombre d'ulcères, sinon de tous, dit Ockinczyc.

Scagliosi affirme que la présence de pancréas aberrant entraîne des troubles circulatoires suffisants pour provoquer l'apparition d'une ulcération. Il y aurait en plus, précise cet auteur, atrophie de la tunique avec dégénérescence localisée par action mécanique. Gosset admettait que la présence d'un pancréas secrétant au niveau d'une muqueuse non adaptée à la sécrétion pancréatique peut être à l'origine d'ulcère. Une observation publiée par Meyer-May en 1937 est intéressante à reprendre. Il s'agit d'une tumeur kystique développée aux dépens d'un pancréas accessoire intra-gastrique à cellules *exclusivement langerhansiennes* ayant déterminé une ulcération gastrique. Ce pancréas ne possédant aucune partie exocrine on peut en conclure que, dans ce cas particulier tout au moins, l'ulcération n'a pu provenir de l'irritation chimique provoquée par le suc pancréatique agissant sur une muqueuse non adaptée.

Enfin pour certains auteurs, la présence de pancréas aberrant sur un point quelconque du tube digestif signe l'existence de métaplasies intestinales. Nombrex sont ceux qui admettent que ces édifications constituent des points de moindre résistance de la muqueuse gastrique. Ainsi fragilisée cette muqueuse se laisserait digérer par le suc gastrique.

En l'état actuel de nos connaissances, il n'est donc pas possible de préciser les rapports unissant l'ulcère et la présence d'un nodule pancréatique aberrant. Ce qui est certain, et là la littérature abonde en exemples, c'est que la coexistence d'ulcus et de pancréas aberrant n'est pas rare (Deaver et Reymann, Cohen, Wohlwill, Rachetto, Vian, etc.).

PATHOGENIE DES TROUBLES OBSERVES

S'il est facile de concevoir qu'un pancréas aberrant présentant des lésions comparables à celles qui viennent d'être exposées puissent entraîner des troubles importants, on peut se demander par quel mécanisme cette glande hétérotopique, dans le cas où elle est constituée par des tissus pancréatiques non altérés, s'objective par des signes cliniques.

Or, à la lecture des observations publiées, il semble bien que, si souvent le pancréas aberrant ne manifeste nullement sa présence, parfois il déclenche des phénomènes pathologiques qui amèneront le patient au chirurgien. L'expérimentation de Bolognesi, les cas nombreux dans lesquels l'excision de la glandule aberrante ont amené la guérison du malade paraît imposer cette conclusion qui est celle de la plupart des auteurs. Plusieurs hypothèses ont été envisagées.

On peut, tout d'abord, se demander si les phénomènes douloureux ne sont pas provoqués par le contact du suc que le pancréas déverse au niveau d'une muqueuse non adaptée. Ritter a invoqué les variations de volume que subit la glande pendant la sécrétion, ce qui ne paraît guère admissible, étant donné que souvent les douleurs apparaissent en dehors de la digestion et disparaissent fréquemment après ingestion d'aliments.

Pour Ockinczyc, il y a lieu de tenir compte de troubles fonctionnels qui existent au niveau de cette glande aberrante. Il n'y a pas harmonie parfaite dans la sécrétion et l'excrétion de ce pancréas et celle de glande principale. De cette disjonction de fonction résulteraient des réactions muqueuses et musculaires dont le dernier terme serait l'altération pathologique de la glande aberrante ou de la muqueuse à son niveau ou à son voisinage. La position de cet auteur est donc un peu particulière puisqu'il admet que ce n'est qu'à la faveur d'altération de la glande aberrante qu'apparaissent les phénomènes douloureux.

On a invoqué, pour expliquer les troubles observés, des phénomènes de compression mécanique dus à la prolifération de ses éléments.

L'hypertrophie musculeuse fréquemment observée (Griep, Razemon), à son contact serait responsable, pour d'autres, de phénomènes spasmodiques douloureux.

Par ailleurs, l'existence du véritable corps étranger que constitue ce pancréas aberrant, provoquerait dans certains cas des contractions expulsives d'autant plus intenses et douloureuses qu'il existe une hypertrophie notable de la tunique musculaire.

Gutmann est frappé par l'analogie qui existe entre les troubles provoqués par un pancréas aberrant et ceux que l'on observe dans les tumeurs bénignes du tube digestif (fibrôme, lipome, léiomyome, schwanome, etc.) et pour cet auteur, les glandes aberrantes agiraient surtout en tant que tuteur. Il semble bien qu'une part de vérité soit incluse dans chacune de ces hypothèses et il est convenable que les troubles physiologiques apportés par l'existence d'un noyau glandulaire sur une portion du tube digestif non adaptée à la recevoir, puissent retentir sur l'équilibre de ce système et se traduisent par un certain nombre de manifestations pathologiques qui s'objectivent par des signes fonctionnels et physiques.

THERAPEUTIQUE

En 1923, Gosset prenait la position suivante :

1° Si la glande détermine des phénomènes de sténose, des phénomènes inflammatoires, il faut intervenir.

2° Si le pancréas aberrant existe au niveau d'une muqueuse baignée de suc gastrique actif (estomac ou bulbe), il faut l'enlever, car il y a possibilité d'ulcération.

3° Si le pancréas ne donne aucun trouble et est découvert au cours d'une intervention abdominale, si cette tumeur ne remplit pas les conditions précisées dans le deuxième alinéa, l'exérèse est discutable. Ockinczyc estime, en 1932, que dans cette dernière éventualité l'exérèse est cependant indiquée comme prophylaxie de troubles ultérieurs toujours possibles.

On se trouve en pratique devant plusieurs éventualités fort différentes.

1° *Le pancréas aberrant se traduit par l'une des complications décrites plus haut (sténose, cancérisation, transformation kystique, invagination, etc.).* L'intervention est alors dirigée contre cette complication et c'est elle qui indique le type d'opération auquel il y a lieu de s'adresser.

2° *Le pancréas aberrant n'est pas compliqué.*

a) *Le diagnostic pré-opératoire a été fait.* Il s'agit là d'un cas tout à fait exceptionnel, ni la clinique, ni la radiologie ne permettant de poser ce diagnostic.

b) *Le diagnostic de pancréas aberrant est porté au cours de l'intervention.*

— S'il existe une lésion viscérale suffisante pour expliquer les troubles pour lesquels on est intervenu (ulcère, cancer, etc.) le traitement s'adressera, tout d'abord, à ces lésions. L'opérateur aura tout loisir pour envisager les rapports pouvant unir le pancréas aberrant et les lésions organiques observées. Le traitement du pancréas aberrant se confondra avec celui de l'affection ulcéreuse ou néoplasique.

— S'il n'existe pas de lésion viscérale visible, on sera en droit de penser que les troubles observés proviennent bien de la glande aberrante. Il faudra poser l'indication de son exérèse.

— Si le pancréas aberrant a été une découverte opératoire au cours d'une intervention abdominale pour une affection quelconque, la question se posera de savoir s'il y a lieu de l'enlever. Dans ce dernier cas, nous nous rangerons volontiers du côté d'Ockinczyc. Il faudra le considérer comme un organe anarchique qui pourra, tôt ou tard, troubler le rythme normal de la vie de l'organisme.

A quelle intervention s'adresser ?

En dehors des cas où une lésion viscérale indique une intervention bien précise (sténose hypertrophique, ulcère, invagination, cancer, etc.), on pourra pratiquer plusieurs opérations.

Lorsque le pancréas aberrant siège sur l'estomac ou le duodénum, certains ont conseillé la gastrectomie, ce qui paraît être une bien grosse intervention pour une si petite lésion.

D'autres ont préconisé la gastro-entéro-anastomose, elle est à déconseiller, car elle laisse en place la lésion et dans plusieurs observations, on a dû réintervenir, les troubles ne s'étant pas améliorés.

Razemon estime que l'excision simple du noyau aberrant est suffisante. Lorsque cette exérèse conduit à rétrécir de manière trop considérable la lumière duodénale ou pylorique, il peut être nécessaire de lui adjoindre une gastro-entérostomie.

Parmi les 41 observations rapportées par Bolognesi, 20 cas ont été traités par excision simple. Dans tous les cas, l'intervention a été suivie de disparition des troubles, sauf dans l'observation de Gibson où la guérison fut incomplète et le cas de Fumagalli où le malade fit une embolie, Dans unc des observations (Cogniaux), on avait pratiqué tout d'abord une gastro-entéro-anastomose qui n'avait été suivie d'aucun résultat favorable ; l'excision faite ultérieurement amena la guérison du malade.

Dans 5 cas, une pylorectomie fut faite avec 2 morts et 3 résultats inconnus. Trois gastrectomies furent exécutées avec une guérison et deux résultats non précisés. Une fois fut faite la cure d'une invagination intestinale et dans 11 cas nous n'avons pas de précision sur le type d'opération exécutée.

L'excision simple du pancréas aberrant semble donc actuellement réunir le suffrage de la plupart des auteurs.

Chez notre malade, la gastrectomie effectuée n'amena pas la sédation complète des phénomènes douloureux. Peut-on de ce fait en tirer une conclusion ? Il ne le semble pas.

Chez lui, deux éléments interviennent qui peuvent fausser l'interprétation des phénomènes subjectifs accusés par le malade :

D'abord le terrain psychique particulier de cet Algérien qui laisse subsister un doute sur la réalité de ses affirmations.

De plus, nous nous adressons à un colitique amibien avéré chez qui la persistance de phénomènes douloureux abdominaux d'une topographie fort mal précisée peut être, dans une certaine mesure, rattachée à l'affection dont la preuve parasitologique fut faite en son temps.

⁂

BIBLIOGRAPHIE

ARISZ. — *Soc. de Radiologie Hollandaise.* 8 novembre 1925.

BOLOGNESI. — Le pancréas accessoire. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1933, p. 708.

BONORINO (U.) et JACA. — Pancréas aberrant. *Archivos Argentinos de enfermedades del apparato digestivo y de la Nutricion*, avril-mai 1938, T. 13, n° 4.

BOURGUET (du) et BERGE. — Pancréas accessoire pylorique. Rapport de P. Wilmoth. *Mém. de l'Académie de Chirurgie. Séances du* 14 *au* 21 *octobre* 1942, T. 68, n°ˢ 24 et 25.

CAUCHOIX (M.-A.). — A propos du mémoire de MM. Gosset, Loewy et Y. Bertrand, sur les pancréas aberrants. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1923, séance du 13 juin 1923.

COGNIAUX. — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes : les pancréas aberrants. *Le Scapel* (Bruxelles). 23 août 1930.

COPPOLA (M.). — Rappel au sujet d'un cas de pancréas aberrant. *Arch. de la Soc. Méd.* janvier 1941, 71, 49 104.

DANZIS. — Tissu pancréatique aberrant du tractus gastro-intertinal; deux cas. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* (*Chicago*), octobre 1938, vol. 67, n° 4.

DONOVAN et AGUIRRE. — Pancréas aberrant. *Archivos Argentinos de enfermedades del apparato digestivo y de la Nutricion,* janvier 1936, T. II, n° 2.

GILBERT et BARDET. — Pancréas accessoire de la paroi gastrique ; image radiologique. *Bull. Société de Radiologie médicale de France*, octobre 1935.

GOSSET, BERTRAND et LOEWY. — Pancréas accessoire. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris.* Séance du 6 juin 1923.

GUTMANN. — Les syndromes de la région épigastrique, T. I, p. 506 et suivantes. *Doin et Cie,* Paris 1940.

HILL (F.) et COHEN (C). — Diverticule de Heckel contenant de la muqueuse gastrique et du tissu pancréatique. *Nebraska, M. J.*, 22 mai 1937, 187-188.

LETULLE. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10 mars 1900, p. 233.

MARTIN et GUICHARD. — *J. de Méd. de Lyon*, 599-610.

MAZZINI. — Pancréas aberrant. *Boletines y Trabajos de la Societad de Cirurgia de Buenos-Aires.* Juillet 1938. T. 22.

MEYER-MAY. — *Mém. Académie de Chirurgie* avril 1937, p. 562-567.

MUNCH. — Noyau pancréatique du pylore. *Mitt. a. d. Grensdeb d. m. v. ch.* 1925 p. 538.

OKINCZYC. — Deux observations de pancréas aberrants. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 3 novembre 1932.

OPIE. — Diseases of the pancréas, 2e édition, Philadelphie 1910.

RAMOS (A.) et NELLO (C.). — Pancréas accessoire simulant un ulcère duodénal. *Ann. Paul de Méd. e. Cir.* (*Brésil*), décembre 1930.

RAZEMON (P.) et WANDENDORP (F.). — A propos des pancréas aberrants. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, mars 1931, n° 3, p. 301.

ROUX-BERGER (M.-J.-L.). — Pancréas accessoire. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1923. Séance du 13 juin 1923.

SAUPE. — Un polype gastrique provoqué par le pancréas accessoire. *Medizinische Klinick*, 3 mars 1939, an. 35, n° 9.

TAVERNIER. — Diverticule de Heckel et pancréas accessoire. *Lyon Chirurgical* 1939.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

Revue analytique sur les antihistaminiques de synthèse

Decourt (Ph.). — **Action de bases antagonistes de l'histamine sur quelques maladies liées à des réactions d'hypersensibilité.** *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1942.

Celice (J.), Perrault (M.) et Durel (P.). — **Utilisation clinique des antihistaminiques de synthèse.** *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juillet 1942.

Decourt (Ph.). — **Traitement de l'asthme par des bases antagonistes de l'histamine.** *Presse Médicale*, 19 décembre 1942.

Decourt (Ph.). — **A propos des troubles provoqués par les antagonistes de l'histamine. Action du sucre dans un cas d'absorption massive d'Antergan** (2339 R. P.). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 janvier 1943.

Decourt (Ph.). — **Traitement des équivalents de l'asthme par des antagonistes de l'histamine** (2325 et 2339 R. P.). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 janvier 1943.

Les bases antagonistes de l'histamine, dont les plus actives sont l'œuvre de M. Halpern, prennent leur intérêt dans leur action thérapeutique. Elles agissent en effet en neutralisant l'action de l'histamine au cours des maladies liées à des réactions d'hypersensibilité relevant précisément d'une « libération » de cet acide aminé dans le milieu humoral.

Les antihistaminiques de synthèse et leurs propriétés pharmaco-dynamiques

Retenons simplement deux corps couramment utilisés, deux éthers phénoliques : le 2325 R.P. et le 2339 R.P. Ce dernier spécialisé sous le nom d'Antergan est le plus employé.

L'un et l'autre de ces corps ont une toxicité relativement faible pour les animaux de laboratoire, toutefois le 2339 R.P. est trois fois moins toxique que le 2325 R.P., c'est une des raisons de sa plus grande utilisation.

Ces corps synthétiques déterminent expérimentalement un relâchement de la contracture histaminique portant sur les fibres lisses, ou préviennent cette manifestation si leur administration a été prophylactique.

Cette action serait liée simplement à une modification de la réceptivité à l'histamine des organes qui y sont habituellement sensibles et non à un pouvoir lytique de l'histamine.

On peut objectiver cette action par des phénomènes d'instinction des intradermo-réactions à l'histamine chez des sujets préalablement soumis au 2339 R.P. par exemple.

POSOLOGIE.

Le 2325 R.P. et le 2339 R.P. (Antergan) sont utilisés « *per os* », l'Antergan se présente en comprimés de 0 gr. 10.

les doses moyennes sont de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 par jour,

les doses fortes sont comprises entre 0 gr. 80 à 1 gr.

les doses très fortes s'élèvent de 1 gr. à 2 gr.

Elles sont fonction de la sensibilité du sujet, de sa tolérance, de l'intensité des symptômes à combattre.

FRACTIONNEMENT DES DOSES.

Il importe de fractionner les doses, en principe il conviendrait de donner les comprimés un à un, mais il y a parfois intérêt à donner deux comprimés d'un seul coup une heure avant le maximum des troubles à combattre. Si la posologie est forte, et si la tolérance du sujet le permet, on peut pour la commodité de l'administration donner 0 gr. 20 par prise et même 0 gr. 30. La raison de ce fractionnement réside dans :

LA RAPIDITÉ ET LA DURÉE D'ACTION.

« L'action n'existe que pendant le temps où le médicament se trouve en circulation dans l'organisme », c'est-à-dire 3 à 4 heures et cela de demi-heure à 1 heure après l'ingestion. Cette notion implique avec le fractionnement la nécessité de poursuivre parfois le traitement pendant la nuit.

HORAIRES D'ADMINISTRATION.

Il convient de faire absorber les antihistaminiques de préférence pendant la digestion, 3/4 d'heure à 2 h. après les repas, ou avec une solution sucrée.

Pourquoi ? En premier lieu pour diminuer l'irritation digestive locale, de l'Antergan par exemple ; cette action s'estompe si le produit est mélangé avec les aliments ou une quantité importante d'eau.

En second lieu parce que le sucre, qu'il s'agisse de la période de digestion des féculents ou de l'apport d'un sucre quelconque, atténue ou supprime certains troubles inhérents à l'action antihistaminique de ces corps.

TOLÉRANCE.

Il existe indiscutablement des phénomènes d'intolérance à l'ingestion des antihistaminiques de synthèse.

Ce sont :

1°) *des troubles locaux* : brûlures d'estomac et plus généralement des voies digestives supérieures, d'où l'intérêt qu'il y a à mélanger le 2339 aux aliments ou à un volume d'eau suffisant pour diminuer l'irritation locale.

2°) *des troubles liés à l'action antihistaminique* proprement dite :

Ces troubles sont tout particulièrement les vertiges et les nausées. Ils tendent à régresser en période de digestion des sucres. Ils peuvent exister quel que soit le corps antagoniste de l'histamine utilisé. Toutefois certains de ces corps, à dose modérée, ou certains autres à dose massive peuvent aussi déclencher des troubles plus intenses : dyspnée d'angoisse, vaso-dilatation cutanée périphérique, etc...

Tous ces symptômes ne résistent pas à l'ingestion de sucre.

Ces phénomènes d'intolérance indiquent le fractionnement des doses et les horaires d'absorption définis plus haut.

Quoi qu'il en soit ces malaises sont sans gravité, leur durée n'excède pas quelques heures. Ils ont tendance à s'atténuer au cours du traitement et même parfois à disparaître vers le 3e jour, ce qui permettra l'administration de doses plus élevées que celle primitivement mal supportée.

Lorsque ces phénomènes d'intolérance sont persistants, ils peuvent s'opposer à la continuation du traitement.

Il importe enfin de considérer que la variabilité de la tolérance se manifeste d'un sujet à l'autre et même d'un jour à l'autre chez un même sujet.

Accoutumance.

Il n'y en a pratiquement pas. Par contre, l'inverse est souvent observé. Au cours du traitement on peut, dans bien des cas, diminuer les doses, car l'organisme, sous l'influence de ces corps, se désensibilise lentement.

Effets généraux divers.

A côté des phénomènes d'intolérance proprement dits on peut noter, dans certains cas : un léger effet hypnotique, une diminution de l'appétit, une diminution de la diurèse.

Indications et applications cliniques des antihistaminiques de synthèse.

En principe, ces corps agissent avec le maximum d'efficacité et de fréquence au cours des syndromes morbides liés à une libération certaine d'histamine : maladie sérique, œdèmes de Quincke, urticaire, qui sont donnés par la plupart des auteurs comme des syndromes histaminiques types.

L'action des antihistaminiques est plus inconstante au cours des affections où l'histaminémie n'est pas toujours le « *primum movens* » : l'asthme, les migraines par exemple.

D'une façon plus générale, des résultats cliniques observés, il ressort qu'au cours des maladies liées à des réactions d'hypersensibilité à côté des succès spectaculaires on note aussi des échecs.

Passons en revue le comportement de ces diverses maladies soumises à la thérapeutique antihistaminique.

1°) *Maladie sérique.*

MM. Celice, Perrault et Durel ont traité 23 cas de maladie sérique en donnant les deux premiers jours 0 gr. 60 de 2339 R.P., puis en descendant rapidement à 0 gr. 40. Le traitement ne dépasse guère cinq jours. Les résultats obtenus par ces auteurs sont les suivants : 3 intolérances gastriques à la dose de 0 gr. 40, qui déterminent l'arrêt du traitement, 4 résultats médiocres par des doses de 0 gr. 20 à 0 gr. 40, 16 cas très satisfaisants.

Les éléments du syndrome les plus accessibles à la médication sont : le prurit et l'érythème qui tendent à disparaître en 24 heures ; viennent ensuite dans l'ordre chronologique les œdèmes et les signes généraux, enfin les arthralgies qui sont de loin les plus résistantes.

2°) *Urticaire.*

Le schéma thérapeutique reste le même que précédemment et les résultats les meilleurs sont observés dans les cas d'urticaires d'origine digestive.

3°) *Asthme et équivalents.*

Les antihistaminiques ont été expérimentés dans l'asthme et dans ses équivalents : corrhyza spasmodique, rhume des foins, migraines. conjonctivite saisonnière, etc..., qui peuvent alterner chez le même malade.

Les résultats obtenus sont variables d'un sujet à l'autre et chez un même sujet d'un jour à l'autre.

Il y a une différence considérable entre l'action *préventive* et l'action *curative* sur la crise ; les meilleurs résultats sont donnés par un traitement préventif longtemps poursuivi pendant des mois, à la dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 par jour de 2339 R.P. Si on se livre à cette pratique, on constate, dans la grande majorité des cas, une sensible amélioration et les crises s'estompent de plus en plus. Par contre, il est difficile et parfois impossible d'arrêter une crise commencée, même en utilisant des doses considérables d'Antergan de l'ordre de 0 gr. 80 à 1 gr.

D'après M. Ph. Decourt, il n'y a pas de résistance vraie à la médication, mais les phénomènes d'intolérance ne permettent pas, souvent, d'atteindre la posologie active qui dépasse 1 gr. 50 dans certains cas.

M. Ph. Decourt, qui est partisan des doses élevées, poursuit : « la dose minimum active paraît d'autant plus faible que l'affection paraît plus étroitement de nature allergique » et elle est d'autant plus élevée que les troubles sont plus intriqués, avec un substratum anatomo-pathologique plus important. Du reste, cette règle ne peut être considérée comme absolue. D'une manière générale, les asthmes humides seraient les plus résistants.

Au cours de l'asthme, on peut joindre avec bénéfice à l'action générale de l'Antergan celle d'une solution de ce produit à 2,5 % pulvérisée dans les voies respiratoires supérieures : nez, gorge.

A côté de ces applications, actuellement classiques, les antihistaminiques de synthèse sont utilisés avec des résultats parfois très intéressants dans :

l'eczéma où ils ont une action élective sur la vésicule et le suintement,

les troubles hépato-vasculaires,

certaines dysménorrhées,

les engelures, l'érythème induré de Bazin.

Il existe enfin une tendance actuelle à l'extension de l'emploi du 2339 R.P. : aux brûlures graves, au zona, aux embolies cérébrales, à l'œdème aigu du poumon, au rhumatisme et même à certaines maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde et la scarlatine maligne.

Il est évident qu'à la base de ces applications thérapeutiques se place la recherche de l'histaminémie au cours des affections dont on veut instituer logiquement le traitement par les antihistaminiques de synthèse.

J. Soulage.

Decourt (J), Brault (A.) et Kolochine-Erber (Mme). — **Epidémie française de leptospirose à « Leptospira grippotyphosa ».** *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 12 février 1943, p. 65 (Discussion : M. Mollaret).

Lemierre (A.), Laporte (A.) et Vermenouze. — **Infection à « Leptospira grippotyphosa ».** *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 12 février 1943, p. 71.

J. Decourt et ses collaborateurs rapportent une petite épidémie de 6 cas de leptospirose, survenus chez des élèves d'une école d'apprentis et contractés pendant les vacances en Indre-et-Loire, à la suite de bains dans une rivière, La Choisille.

A. Lemierre rapporte un cas analogue après des bains pris dans le Petit Morin en Seine-et-Marne.

M. Mollaret signale que la même affection a été également observée en Charente pendant l'automne 1940 parmi les soldats du corps d'occupation.

Débutant brutalement à la manière d'une grippe, elle s'accompagne à la période d'état de symptômes d'allure typhoïde. Cliniquement difficile à différencier de certaines formes anictériques ou subictériques de spirochétose ictéro-hémorragique, avec qui elle a pu être confondue, elle est caractérisée par sa bénignité habituelle.

Son agent, « *leptospira grippotyphosa* », décrit en Russie en 1939 par Epstein et Tarassour est très voisin morphologiquement du leptospire d'Inada et Ido dont il diffère par ses propriétés antigéniques. Seules les épreuves sérologiques permettent donc de les différencier.

Le rôle de l'eau dans la contamination est manifeste, celui des boues le paraît également. Les épidémies sont estivo-automnales.

Le réservoir de virus est une souris *microtus arvensis*.

Bien connue depuis 1939 en Russie, puis en Allemagne, en Hollande, où elle a été décrite sous le nom de fièvre des eaux, des marais, des boues, des champs, des moissons, les communications précitées établissent de façon incontestable son existence en France. Il faudra la différencier surtout des formes atypiques de l'ictéro-hémorragique, rubrique sous laquelle certaines de ces leptospiroses méconnues ont pu être classées jusqu'ici.

E. Arquié.

II. — CHIRURGIE

Dejou (M.-L.). — **Arrachements ostéo-ligamentaires internes du genou, constatations radiologiques et opératoires**. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome xiv, n° 7-8-9, oct.-nov.-déc. 1941, page 226.

Dans quatre cas d'entorses du genou, l'auteur a observé une image d'ossification paracondylienne interne d'aspect particulier et coïncidant avec une laxité ligamentaire importante, et ses conséquences fonctionnelles : hydarthrose à répétition, blocages méniscaux frustes.

Radiologiquement, c'est un corpuscule osseux, régulier, sans épaisseur, presque linéaire, haut de quelques millimètres, parfois lenticulaire situé au flanc du condyle interne, dont il est séparé par l'épaisseur claire du cul-de-sac synovial, se projetant à la jonction des 1/3 inférieur et moyen du condyle ; visible sur le film de face, invisible sur le film de profil.

A l'intervention, le corpuscule est inclus dans l'épaisseur même du ligament latéral interne. Il est étalé dans le plan sagittal.

Ces cas sont à distinguer de la maladie de Pellegrini Stieda, qui, radiologiquement, donne une image moins régulière et située plus haut. et qui thérapeutiquement, dicte l'abstention opératoire. Ici au contraire. il n'y a pas maladie, mais infirmité, ce qui commande l'intervention. Celle-ci consiste dans la ligamentoraphie après extirpation de la lamelle d'os.

C. Chippaux.

Salmon (M.). — **Anévrisme de l'artère poplitée chez un enfant. Resection. Guérison.** *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome xiv, n° 7-8-9, oct.-nov.-déc. 1941, page 228.

Chez un jeune garçon, un anévrisme d'origine traumatique, développé aux dépens de l'artère poplitée basse est réséqué sous la protection d'un garrot. Le sac du type intermédiaire entre l'anévrisme sacciforme et fusiforme adhère intimement à la veine et au nerf sciatique poplité interne, ce qui nécessite une dissection minutieuse. Cependant, à plusieurs reprises, la veine est « mouchée ». Suites opératoires simples mais au lever on note une parésie extrêmement nette des muscles antéro-externes de la jambe. Le stoppage qui en résulte disparaît progres-

sivement en 2 à 3 mois. L'examen électrique des nerfs sciatiques et des muscles de leur territoire ne montre aucun trouble.

Certains points de cette observation donnent lieu à remarques :

1° — On a appliqué un garrot au 1/3 inférieur de la cuisse, ce qui classiquement, n'est pas sans danger chez l'enfant ; mais pour disséquer un sac anévrismal poplité, il faut une hémostase parfaite. Ce qui le montre d'ailleurs, c'est que malgré le garrot la veine a été mouchée à plusieurs reprises. Un seul remède : il faut opérer vite.

2° — Il s'agit d'un anévrisme de la poplité basse réputé classiquement comme compromettant gravement la circulation de la jambe et du pied.

Or, M. Salmon s'élève contre cette conception. En effet, l'expérience montre sur le cadavre, que l'injection opaque poussée par voie carotidienne, arrive aux orteils si la poplité basse est reséquée, mais elle n'apparaît pas dans le système artériel jambe-pied si la poplité haute a été réséquée.

Pour M. Salmon, les artères musculaires et leurs anastomoses (en l'occurence les jumelles), jouent un rôle primordial dans le rétablissement de la circulation de retour.

L'observation clinique rapportée confirme l'expérimentation plusieurs fois répétées avec succès sur le cadavre.

3° — Pourquoi le Steppage ? probablement parce qu'en disséquant le sac, on a lésé le tronc volumineux que l'artère poplitée envoie au nerf sciatique poplité externe d'où ischémie passagère de ce nerf ; à moins que le garrot ait suffi, vu la fragilité du S.P.E., à occasionner un trouble dans la circulation nerveuse.

C. C.

HENRY et GRISOLI. — **Torsion d'hydatide de Morgani chez une fillette** (Rapporteur : M. M. SALMON). *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome XIV, n° 7-8-9, oct.-nov.-déc. 1941, page 281.

L'observation de l'affection rapportée est intéressante en raison de sa rareté et du problème diagnostic qu'elle pose. Il s'agit toujours d'un drame abdominal à début brusque. On distingue une forme clinique aiguë, plus spéciale à la femme adulte et une forme clinique sub-aiguë qui se rencontre chez la fillette (Jouannin, thèse de Marseille, 1936, inspirée par M. Salmon). Le diagnostic se discute plus particulièrement avec l'appendicite et la torsion des annexes proprement dites.

M. Salmon, à ce propos, rappelle un conseil de Rocher (de Bordeaux) à savoir que lorsque, le ventre ouvert, il existe un doute sur l'origine du drame abdominal, il faut examiner systématiquement les annexes des deux côtés.

C. C.

DOR (Y.) et DOR (P.). — **Abcès osseux de l'extrémité inférieure du fémur à bacille d'Eberth.** *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome XV, n° 1-2, janv.-fév. 1942, p. 38.

Vingt et un ans après une fièvre typhoïde, une femme, âgée de 47 ans, voit évoluer au niveau de l'extrémité inférieure du fémur un abcès osseux à bacille d'Eberth.

L'aspect radiologique est net ; image à l'emporte pièce en pleine métaphyse. périostite, légère ostéite condensante, et intégrité de l'interligne articulaire sous-jacent.

L'intervention met en évidence, après trépanation profonde, une cavité pleine de pus, limitée imparfaitement par des bourgeons charnus.

L'identification d'un bacille d'Eberth est faite grâce à la culture.

Le bacille d'Eberth, comme le staphylocoque, a ses repaires dans lesquels il peut vivre longtemps d'une vie atténuée, dépourvue de toute virulence. Mais il peut connaître sur des influences qui souvent nous échappent, une brusque réactivation et c'est le cas de l'observation rapportée.

A l'occasion de cette communication, M. Dejou rappelle une observation qu'il a publiée avec Sollier en 1938, à la Société de Chirurgie de Marseille : il s'agissait d'un malade ayant fait, en 1918, une ostéite paratyphique du fémur ; le bacille avait persisté à l'état pur pendant 20 ans malgré fistulisation.

C. C.

PAILLAS (J.-E.). — **L'œdème du cerveau en chirurgie encéphalique. - Etude anatomo-clinique, diagnostic et thérapeutique** (Rapport de M. M. ARNAUD). *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, tome XV, n° 1-2, janv.-fév. 1942, page 56.

Cliniquement, l'œdème du cerveau en chirurgie encéphalique revêt deux aspects suivant qu'il s'agit de la forme aiguë ou de la forme chronique.

Aigu, l'œdème s'installe brusquement. Après un épisode de céphalées et vomissements survient une obnubilation particulière puis un coma. Il y a des signes d'excitation pyramidale diffuse et une série de troubles végétatifs variables d'intensité et qui signe le pronostic.

Chronique, il se traduit par un grand syndrome d'hypertension intra-cranien progressivement installé. Il se complique souvent d'une symptomatologie d'emprunt et de troubles végétatifs qui n'ont pas de valeur localisatrice réelle.

Le diagnostic de l'œdème cérébral est simple quand il vient compliquer une affection cérébrale pré-existante. Il est difficile quand il est contemporain de la lésion causale et surtout quand la répercussion clinique de l'œdème ouvre la scène et masque la tumeur, l'hématome, l'abcès. Le secours de la P.L. est souvent désastreux. La ventriculographie est utile mais doit être le premier temps de l'opération curatrice, sans quoi elle aggrave sensiblement l'état du umalade.

Au point de vue thérapeutique grâce à la technique moderne de la neuro-chirurgie on évite ou on n'aggrave pas l'œdème cérébral.

Le dérèglement vasomoteur, accident le plus grave dû à l'œdème peut être discipliné par :

1° la position inclinée tête basse,

2° le sulfate de magnésie ou les solutions chlorurées hypertoniques en injections intra-veineuses.

3° les perfusions adrénalinées pré-opératoires,

4° enfin, l'infiltration stellaire.

Le traitement chirurgical est surtout le traitement de la cause. Parfois cependant la taille d'un grand volet frontal médian à charnière droite a une valeur décompressive indiscutable.

L'ancienne opération de Cusching est nocive et doit être abandonnée.

C. C.

III — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

Darrasse (H.). — **La transfusion médullaire. Son action antihémorragique.** Thèse *Montpellier* 1942.

La transfusion médullaire consiste en l'injection dans le sternum du receveur d'une petite quantité de suc sternal du donneur.

Dans son travail l'auteur démontre l'action anti-hémorragique de cette toute nouvelle méthode thérapeutique en apportant une série d'observations de malades ainsi traités dans le service de M. le Professeur G. Giraud (de Montpellier). Cette méthode a donné des résultats remarquables au cours de l'aleucie hémorragique et du purpura hémorragique ; son action s'est fait sentir sur des hémorragies secondaires à une lésion viscérale nettement individualisée (ovaire, néoplasme). On l'a même vu agir, passagèrement, sur les hémorragies de la leucémie aiguë et de la leucosarcomatose. Cette action est liée à une augmentation du nombre des plaquettes que provoque immédiatement la transfusion médullaire.

L'intervention est facile, peu douloureuse et inoffensive, sans plus de difficultés qu'une ponction sternale ordinaire.

La trasfusion médullaire a un triple rôle : hématopoïétique, leucopoïetique et anti-hémorragique. L'auteur insiste surtout sur cette action anti-hémorragique qui est constante et se retrouve même dans les cas où les thérapeutiques classiques et les transfusions de sang sont restées sans résultat.

DOCUMENTS RECEMMENT VERSES AU CENTRE DE DOCUMENTATION MEDICO-CHIRURGICALE ET PHARMACEUTIQUE DE L'ECOLE DU PHARO

Indochine

Contribution à l'étude de la sapotoxine du *thea sarangua* Pierre, par le Pharmacien Colonel Guichard et Bui-Dinh-Sang.

La matière colorante du fruit du *Mormodica Cochinchinensis Spreng*, par le Pharmacien Colonel Guichard et Bui-Dinh-Sang.

Etude préliminaire des graines du *Mormodica Cochinchinensis Spreng*, par le Pharmacien Colonel Guichard et Dao-Si-Chu.

Création d'un jardin botanique médical, par le Pharmacien Colonel Guichard.

Les sources thermales et minérales du Tonkin, par le Pharmacien Capitaine Autret.

Le contrôle de la fabrication et de la vente des crèmes glacées, glaces et carèm carf en Cochinchine, par le Pharmacien Capitaine Autret.

L'alimentation en eau potable du Tonkin, par le Médecin Colonel Genevray et les Pharmaciens Capitaines Auffret et Autret.

La fraude sur la quinine en Indochine, par le Pharmacien Capitaine Autret.

Présence d'un glucoside cyanogénétique dans les pousses de bambou, par le Pharmacien Capitaine Autret.

La fibrinémie normale de l'annamite du Tonkin, par le Pharmacien Capitaine Autret.

L'index-tyrosine des polypeptides sériques du Tonkinois normal, par le Pharmacien Capitaine Autret et Nguyen-Van-Man.

Le sang de l'annamite du Tonkin au point de vue biochimique, par le Pharmacien Capitaine Autret.

L'hémoglobinémie normale de l'annamite, par le Pharmacien Capitaine Autret.

Les acides aminés du Nococ-Main (1re note et 2e note), par le Pharmacien Capitaine Autret et le Pharmacien Lieutenant Goudon.

Etude malariologique de la région Tong-Santay, par le Médecin Colonel Genevray et Hoang-Tich-Try.

Etude des diastases gélatinolytiques extraites des colonies lisses et plissées du vibrion cholérique, par le Médecin Colonel Genevray.

Transport du pouvoir virulent d'un germe pathogène (*B. anthracoïdes*), par le Médecin Colonel GENEVRAY.

La vaccination antiméningococcique au cours de l'épidémie de méningite cérébro-spinale au Tonkin en 1939-1940 par le Médecin Colonel GENEVRAY.

Les porteurs de germes au cours de l'épidémie de méningite cérébro-spinale du Tonkin (1939-1940) par le Médecin Colonel GENEVRAY et J. BURNEAU.

Parasites sanguicoles des Geckos de Cochinchine, par le Médecin Commandant ROBIN.

Sur un cas de paratyphoïde « A » du nourrisson diagnostiqué par uroculture et par le test de l'urine de Dochez et Avery, par le Docteur LEMOINE et le Médecin Commandant ROBIN.

Septicémie à *B. Perfringens ;* efficacité rapide de la sérothérapie spécifique, par le Docteur LEMOINE et le Médecin Commandant ROBIN.

Etude clinique et épidémiologique de la méningite cérébro-spinale à Cao-Bang pendant l'année 1940, par le Médecin Commandant LONE et le Médecin Lieutenant VEYRE.

Effets des auto-surinfections et des hétéro-surinfections tuberculeuses chez le cobaye (*Annales de l'Institut Pasteur* 1939), par V. REYNES.

Réflexion à propos de quelques résultats de traitement de la trypanosomiase dans un centre de brousse (*Société de Pathologie Exotique*, décembre 1938), par V. REYNES et E. TRINQUIER.

Sur un cas de typhus tropical à forme nerveuse (*Société de Pathologie Exotique*, décembre 1940), par V. REYNES et J. RICHARD.

Myosite gonococcique suppurée du tenseur du *fascia lata* avec arthrite d'un doigt chez un nourrisson (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1940), par J. ELICHE et V. REYNES.

Bactériémie à *b. funduliformis* au cours d'un syndrome abdominal aigu (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1939), par V. REYNES.

Note à propos d'une infection générale post-partum à *b. proteus* (*Société de Pathologie Exotique*, novembre 1939), par P. DELBOVE et V. REYNES.

Note sur les infections générales à *b. funduliformis* en Cochinchine (*Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, 1941), par P. DELBOVE et V. REYNES.

Deux cas de bactériémie à *b. de Shiga* (*Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, 1941), par M. ALAIN et V. REYNES.

Les réactions syphilitiques en dehors de la syphilis. Résultats paradoxaux au cours des fièvres typho-exanthématiques (*Revue Médicale Française d'Extrême-Orient*, 1941), par V. REYNES.

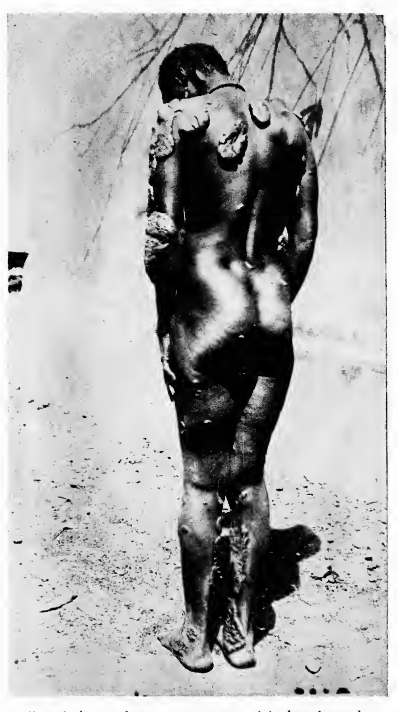
*
* *

Institut Pasteur Guyane et Inini

Dysenterie bacillaire et dysenterie amibienne, par H. Floch.
Un cas de maladie de Chagas en Guyane Française, par H. Floch et P. Tasqué.
Remarques sur la sérologie de la dysenterie bacillaire, par H. Floch.
Spirochétose récurrente en Guyane Française, par H. Floch.
Piroplasma Bigeminum et *Boophilus Annulatus Microplus* à la Guyane Française, par H. Floch et E. Abonnenc.
Vaccinations antiamaryles à Cayenne à l'aide du virus vaccin de Laigret et du virus pantrope de culture, par H. Floch.
Sur un nouveau trypanosome de *Ateles paniscus* en Guyane Française, par H. Floch.
Fièvre typhoexanthématique à Cayenne, par H. Floch.
Index tuberculinique et tuberculose à Cayenne, par H. Floch.
Sur l'endémie lépreuse en Guyane, par H. Floch.
Empoisonnement par ingestion de glace au coco à Cayenne, par H. Floch et R. Barrat.
Une maladie des bovidés à connaître en Guyane : la « Peste dos Polmôes » des auteurs brésiliens, par H. Floch.
Phlébotomes de la Guyane Française, par H. Floch et E. Abonnenc.
Discours prononcé le 16 juillet 1941 à l'occasion de l'inauguration de l'Institut Pasteur de la Guyane Française, par le Médecin Capitaine H. Floch, Directeur.
Sur les brucelloses en Guyane Française, par H. Floch et P. de Lajudie
Le « pou d'agouti », par H. Floch et E. Abonnenc.
Recherches sur la trypanosomiase humaine américaine en Guyane Française, par H. Floch et P. de Lajudie.
Granulome ulcéreux des organes génitaux en Guyane Française, par H. Floch et P. Tasqué.
Recherches sur la trypanosomiase humaine américaine en Guyane Française, par H. Floch et E. Abonnenc.
Flagellé parasite du tube digestif et réduvidé du genre *Apiomerus*, par H Floch et E. Abonnenc.
Un trypanosome d'un édenté (*Myrmecophaga tridactyla*) susceptible d'évoluer dans le tube digestif de *Rhodnius prolixus*, par H. Floch, P. de Lajudie et E. Abonnenc.
Recherches sur la trypanosomiase humaine américaine en Guyane Française, par H. Floch, P. de Lajudie et E. Abonnenc.
Infections typhoïdiques et salmonelles en Guyane, par H. Floch et P. de Lajudie.



Chéloïdes multiples de grande taille chez une femme soudanaise (probablement Foulbé) examinée à l'Hôpital Indigène de Dakar...



... Ces très beaux documents nous ont été adressés par le Médecin Principal G. Ouary, chirurgien de l'Hôpital. Ils viennent illustrer l'article sur les « Chéloïdes » paru ici même dans les nos 3 et 4 (mars et avril 1942).

REVUE MENSUELLE 3e ANNÉE — N° 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

MAI  JUIN

1943

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

ETAT ACTUEL DE NOS CONNAISSANCES SUR LES RICKETTSIOSES HUMAINES ET ANIMALES

par

R. PIROT et M. BOURGAIN,

Médecin en chef de 2e Classe de la Marine — *Médecin de 1re Classe de la Marine*

« Les maladies infectieuses se présentent d'ordinaire à nous non point isolées, mais groupées en familles naturelles. L'une des plus riches et des plus cohérentes est celle des fièvres exanthématiques. »

Ch. Nicolle.

D'une façon générale, sur toute la surface du globe, aussi bien dans les régions tempérées que sous les tropiques, s'observent des maladies fébriles à allure endémo-épidémique plus qu'épidémique, qui présentent entre elles des rapprochements d'ordre clinique, bactériologique et biologique, formant ainsi un vaste groupement, mais groupement tellement enchevêtré qu'il défie, à première vue, toutes les tentatives logiques de classification.

Les caractères communs les plus évidents sont les suivants :

1° Fièvre, avec exanthème variable, depuis l'éruption discrète rubéoliforme, jusqu'au type éruptif maculo-purpurique et parfois maculo-papuleux, ne respectant ni la plante des pieds, ni la paume des mains, et presque toujours accompagnée de symptômes nerveux.

2° Les agents pathogènes sont des germes encore difficilement classables, les *Rickettsia.*

3° Le sérum des malades agglutine certains ***Proteus X*** (séro-diagnostic de Weill et Félix).

4° Anatomiquement, il y a formation de « nodules de Fraenkel », considérés comme spécifiques ; ils consistent en lésions de l'endothélium vasculaire, avec présence de nodules inflammatoires et réactions de périvascularite : témoignages d'une irritation du système réticulo-endothélial local.

5° Une maladie expérimentale peut être produite chez le singe, chez le cobaye (ou chez d'autres rongeurs) par l'inoculation du virus de certaines de ces affections.

6° Ces maladies sont transmises à l'homme par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages : acariens et insectes.

Le mode de transmission a paru, à un certain moment, devoir permettre une classification facile :

a) Groupe des fièvres exanthématiques transmises par les acariens ;

b) Groupe des fièvres exanthématiques transmises par les insectes.

Et l'on admettait ainsi trois sortes de typhus :

1. - Typhus à tiques.

2. - Typhus à poux.

3. - Typhus à puces.

Malheureusement, on s'est aperçu rapidement que certaines de ces maladies sont aussi bien transmises par un insecte que par un acarien.

Sans esprit de classification, régna alors pendant un certain temps ce qui ne pouvait être qu'un étiquetage d'ordre clinique, géographique ou entomologique, selon les cas : Fièvre boutonneuse, Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, Tick-bite fever, etc. Charles Nicolle proposa la classification suivante, qui fut adoptée au Congrès d'Hygiène Méditerranéenne (septembre 1932) :

1° Groupe des typhus (Typhus historique ; Typhus murin).

2° Groupe des fièvres exanthématiques (Fièvre boutonneuse, Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, Fièvre fluviale du Japon).

Il n'existe pas d'immunité croisée entre ces deux groupes, mais la réaction de Weill-Félix y est positive, dans l'un comme dans l'autre ; si l'agglutination se produit, avec le *Proteus* X 19 à des taux plus faibles dans les maladies du 2e groupe, il n'en reste pas moins qu'on peut l'observer à des taux très élevés, avec d'autres souches de ***Proteus*** X, comme OX 2, OX K, etc.

Les recherches ultérieures ont obligé les auteurs qui se sont occupés de la question, à dépasser et à faire éclater ce cadre si simple, qui demeure cependant à la base de toute classification.

E. Burnet a proposé la suivante au VIIIe Congrès des Sciences Médicales de l'Afrique du Nord (Alger, 22-24 mars 1937) :

I. - RICKETTSIOSES EXANTHEMATIQUES

A. — GROUPE : TYPE TYPHUS

Sous-Groupe a) : Typhus historique. — vecteur : pou

Sous-groupe b) : 1. Typhus mexicain ou Tabardillo; 2. Maladie de Brill — vecteurs : pou et puce

Sous-groupe c) : 1. Typhus murins :

a) Typhus tropical urbain (shop-typhus de Malaisie.

b) Fièvre nautique (Toulon).

c) Typhus murin d'Athènes, du Maroc, de Tunisie, d'Anvers, etc.

(*a*–*c*) vecteur : puce

2 Typhus soricin de Tunisie.

B. — Groupe : Type Fièvre pourprée

1. Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. 2. Typhus de Sao-Paulo. 3. Fièvre boutonneuse. 4. Tick-bite fever d'Afrique du Sud.	vecteurs : tiques

C. — Groupe : Type Tsutsugamushi du Japon.

1. Fièvre fluviale du Japon. 2. Typhus tropical rural (« scrub - typhus » de Malaisie). 3. Tick-bite fever (?)	vecteurs : tiques

II. - RICKETTSIOSES RECURRENTES

1. Fièvre des tranchées. 2. Maladie de Weigl.	vecteur : pou

III. - AUTRES RICKETTSIOSES A L'ETUDE

Trachome.

⁂

L'appellation de « Rickettsioses humaines » est avant tout une acceptation médicale, pour celles de ces maladies dont la victime essentielle est l'homme (exemple : Typhus historique) ; mais parfois l'homme n'apparaît que comme une victime occasionnelle, chez qui la rickettsie causale n'est pas toujours rencontrée, alors qu'on la met nettement en évidence chez l'agent vecteur, qui est un arthropode le plus souvent (exemple : Fièvre pourprée et Dermacentor Andersoni).

En réalité, il n'existe pas de rickettsiose exclusivement humaine et la rickettsie pathogène est commune à l'homme, au rongeur et à l'invertébré.

Le problème épidémiologique est d'ailleurs beaucoup plus complexe, aussi bien dans le domaine de la maladie humaine que dans celui de son agent transmetteur invertébré : la Fièvre de Kumaon, ou faux typhus des Indes, le pseudo-typhus de Kenya s'apparentent à la Fièvre boutonneuse. Les fièvres exanthématiques des travailleurs forestiers du Cambodge ne sont-elles pas déjà assimilées au Typhus des broussailles, au scrub-typhus et même considérées comme des formes intermédiaires entre les groupes « Fièvre pourprée » et Fièvre fluviale du Japon ? (1) Le typhus à tiques de l'Afrique du Sud a bien des ressemblances avec la fièvre boutonneuse (2). La Maladie de Brill, qui ne serait qu'un typhus historique atténué, est cliniquement identique au typhus d'Australie, supposé d'origine murine, dont le virus est encore inconnu, mais où la réaction de Weill et Félix est toujours positive à partir du deuxième septenaire. Raynal et Fournier, en 1939, étudiant le typhus exanthématique de Changhaï auraient noté l'existence d'un typhus murin qui, en tant que virus d'étude expérimentale, peut être considéré comme intermédiaire entre le virus murin et le virus historique (3). Le typhus exanthématique endémique du Texas ne diffère que très peu du typhus observé dans les états du Sud des Etats-Unis. Ce typhus du Texas est cliniquement semblable au typhus tropical des Etats Malais, mais s'en sépare par des données épidémiologiques et sérologiques, alors que sa différenciation avec la

Maladie de Brill (à laquelle il est immunologiquement semblable, repose sur les seules données cliniques (4). Les typhus, épidémique et murin, protègeraient contre la Tick-bite fever. Nous pourrions encore nuancer davantage cette gamme. Cet enchevêtrement, s'il justifie les divers essais de classification tentés, ne peut actuellement permettre autre chose que certains rapprochements basés sur : les symptômes cliniques, les arthropodes vecteurs, la localisation des rickettsies chez le vertébré ou chez l'arthropode, les réactions sérologiques avec divers Proteus, les infections expérimentales, les lésions anatomo-pathologiques, les résultats de l'immunisation croisée et les différences observées dans les cultures de rickettsia isolées.

L'hypothèse règne en maître à chaque face nouvelle du problème. Ne s'agit-il, pour tout cet édifice pathologique que de formes atténuées du typhus exanthématique mondial ? Au cours de certaines endémies, on observe des fusées épidémiques, liées peut-être à d'autres modes de contagion ou à des conditions de réceptivité subitement modifiées ? L'exemple d'actualité est celui de la contagion par déjections d'insectes (typhus historique et murin), conception venant battre en brèche l'ancienne notion de la transmission par piqûres (5),, et qui rend parfaitement compte des modalités de développement d'une endémie et d'une épidémie dans certains territoires comme l'Afrique du Nord ; mais ces données sont-elles valables hors de l'Afrique mineure ? D'un autre côté, ne peut-il y avoir mutation de virus par passages sur des hôtes vecteurs ? Il semble bien qu'au cours des expériences, limitées par nos moyens d'action toujours faibles et imparfaits, nous ne puissions parvenir à réaliser les phénomènes sélectifs suffisants pour muter les propriétés biologiques d'un germe en le faisant passer par tel ou tel hôte vecteur. Mais la gamme des passages naturels, par comparaison, n'est-elle pas infinie dans ses possibilités et ses tentatives ? La rapidité des communications permet maintenant de réaliser en quelques heures ce qui ne pouvait, il y a quelques années, être provoqué qu'avec de longs délais de transport. Le virus, comme son vecteur, bénéficie de ces nouveaux moyens, et le hasard fortuit d'hier, fonction de temps et de l'espace, peut devenir demain une occasion courante, facile et renouvelée. La multiplication des contacts entre germes et terrains nouveaux, par suppression des distances et des délais, doit donc permettre des adaptations qui, autrefois, demeuraient purement occasionnelles et rarissimes. Serait-ce là l'explication de l'extrême « mobilité » clinique de ces maladies dites d'avenir, de leur « plasticité » tellement remarquée ces temps derniers, trouvant pour des germes demeurant les mêmes, des milieux organiques nouveaux et inadaptés ? Autant d'hypothèses.

Les théories s'affrontent donc ; les unes militent en faveur d'une origine commune, subissant des variantes ultérieures sous des influences d'ordre géographique, ou en fonction d'agents vecteurs ; d'autres, au contraire, moins hypothétiques semble-t-il, se basant sur l'expérience, admettent qu'il s'agit de virus ancestralement différents. D'après E. Brumpt, les vecteurs vicariants paraissent incapables de changer les propriétés d'un virus et de transformer une espèce parasitaire en une autre ; par exemple, le typhus exanthématique ne devient pas typhus murin après passage du virus par la puce ; de la même façon, le typhus murin ne devient pas typhus historique après son adaptation au pou ; le virus pourpré, adapté au pou, conserve ses caractères comme s'il était transmis par tiques ; l'un de nous n'a pu avec Le Chuiton (6) réussir à

muter le virus murin en virus boutonneux par passages sur *Rhipicephalus sanguineus,* etc. D'autre part, chaque virus a, parmi ses vecteurs éventuels, un représentant de choix, et il est même souvent impossible d'adapter tel virus à tel hôte de choix d'un virus très voisin ; l'un de nous n'a obtenu aucun développement du virus murin chez *R. sanguineus* (qui transmet si régulièrement la fièvre boutonneuse). Certes, la spécificité des parasites pour des hôtes déterminés n'a rien d'absolu mais cependant, il y a toujours une affinité plus marquée du parasite pour l'un de ses hôtes. Actuellement, l'expérimentation ne permet pas de conclure à l'unicité du virus des fièvres exanthématiques, et les hôtes vecteurs vicariants semblent bien incapables de modifier sous nos yeux les propriétés d'un virus, de changer une espèce parasitaire en une autre.

⁂

Les multiples recherches effectuées dans le domaine des maladies exanthématiques montrent l'existence de micro-organismes, les Rickettsia, fortement discutées ces années dernières, mais malgré tout très « envahissantes ». Si nous nous basons sur les nombreux travaux qui sont venus enrichir la littérature médicale en l'espace de peu de temps, et qui concernent la morphologie, la pathologie et l'immunologie, nous aboutissons à cette conclusion que ces rickettsies paraissent devoir projeter une certaine lueur sur le monde encore mal éclairé des « ultravirus » et des virus filtrants. L'opinion actuelle tend à considérer ces éléments comme pathogènes, bien que la discussion pathogénique justement ne soit pas close. Virus, Proteus, rickettsies ont chacun leurs partisans. N'est-il pas curieux, en effet, de constater le parallélisme entre la présence des rickettsies, que l'on a bien des raisons de considérer comme spécifiques, comme nous allons le voir, et le pouvoir agglutinant du sérum des animaux infectés sur diverses souches de Proteus du groupe X ?

Le Proteus

Weill et Félix en Galicie, en 1915, isolèrent du sang, des urines et des selles des malades atteints de typhus exanthématique, un bacille *Proteus,* auquel ils donnèrent le nom de *Proteus* X 19. Ce germe possède la propriété d'être agglutiné par le sérum des malades atteints de typhus ; ce séro-diagnostic, devenu d'usage courant, porte le nom de réaction de Weill et Félix ; un taux d'agglutination à 1/100 est actuellement reconnu comme trop faible pour permettre d'affirmer une positivité ; l'opinion générale est qu'il faut atteindre le 1/200 pour que cette réaction indirecte ait une valeur. Le genre *Proteus* Hauser 1885, comprend des bacilles habituellement mobiles, très polymorphes, aérobies facultatifs, ne sporulant pas, donnant sur les milieux solides, humidifiés, des colonies s'étalant rapidement ; ce sont de puissants producteurs d'ammoniaque. Les *Proteus OX* n'ont pas la mobilité du *B. Proteus vulgaris* et donnent, de ce fait, sur les milieux solides des colonies séparées, non envahissantes. Les caractères bio-chimiques de ces germes ne permettent pas de les différencier entre eux ; pour Rochaix, le *P. vulgaris* ne noircit pas à l'esculine, à la différence du *Proteus* X 19 ; les *Proteus* X. K. ne donneraient pas d'indol, tandis que X 19 en fournirait.

Le caractère O, mis en évidence sur certaines souches de *Proteus* X est l'expression de l'existence d'un antigène O, lié au corps bacillaire, somatique, thermostable, l'antigène H, d'origine ciliaire, faisant ici défaut.

La positivité constante de la réaction de Weill et Félix pouvait permettre d'imaginer en première hypothèse le *Proteus* comme agent causal du typhus historique. L'expérimentation a montré qu'il n'en est rien, malgré les assertions de Feygin, qui aurait obtenu un typhus expérimental chez le cobaye, par inoculation intra-péritonéale de *Proteus* X 19, lysés par bactériophage. La voie intra-péritonéale détermine souvent, chez cet animal inoculé par *Proteus* une péritonite septique.

Le sérum de certains animaux inoculés de typhus (singes, chiens, chats, lapins) agglutine le *Proteus*. Le sérum de cobaye infecté ne jouit pas de la même propriété ; or le *Proteus* n'existe pas dans la flore intestinale de ce rongeur, flore composée surtout de bactéries attaquant la cellulose. Giroud et Tannenbaum ayant adapté le *Proteus* à la flore intestinale du cobaye ont obtenu ainsi la positivité du Weill-Félix dans le sérum de ces animaux infectés. Voici comment ces auteurs expliquaient, en 1937, cette propriété acquise par le sérum d'agglutiner le *Proteus* : il y aurait passage dans la circulation sanguine de *Proteus* banaux, qui provoqueraient la formation d'anti-corps anti-proteus ; il existerait en outre une synergie d'antigènes entre rickettsies et *Proteus*, et la réaction de Weill et Félix ne serait qu'une réaction secondaire, liée à l'existence d'un germe commensal de l'organisme ; elle ne pourrait se manifester chez les animaux non porteurs de Proteus.

Actuellement, on a tendance à admettre que chaque fièvre exanthématique est en relation avec un *Proteus* OX plus spécialement adapté à remplir certaines fonctions antigéniques : OX 19 pour le typhus exanthématique et le typhus murin : OX 2 (Félix) pour la fièvre boutonneuse, OX K (ou *Proteus* de Kingsbury, qui n'est qu'une variété anindologène de *Proteus OX* 19, bien que de l'avis de Kuroda, OX K constitue une entité indépendante, pour les fièvres exanthématiques du type Fièvre fluviale du Japon ; OX L (Carvalho Lima) pour le typhus de Sao-Paulo ; S 24 de Laigret et P. Durand, etc.

En résumé, on a avancé nombre d'explications pour tenter d'élucider la mise en jeu de cette agglutination : pour les uns, le virus des typhus produiraient dans l'organisme du malade des anticorps hétérogènes, et le Proteus OX possèderait certaines parcelles antigéniques communes avec ce virus. Ciucca et ses collaborateurs ont admis l'antigène O du *Proteus X* 19 comme responsable de l'agglutination (7) ; pour d'autres, le virus invisible du typhus se trouve absorbé sur le corps microbien du *Proteus*. Ruiz Castaneda et Zia ont constaté qu'il y a identité de groupe pour les hydrates de carbone extraits des rickettsies et du *Proteus*, et il n'y aurait ainsi, selon l'opinion de R. Otto, qu'une para-agglutination en jeu dans la réaction de Weill et Félix. D'autres auteurs supposent que le *Proteus* OX 19 n'est qu'une phase évolutive du cycle d'une seule espèce microbienne, etc.

Tout ceci n'est qu'une hypothèse. *La réaction de Weill et Félix ne doit pas être considérée comme spécifique, elle possède uniquement une valeur indicative.*

⁂

Les Rickettsies

Les rickettsies (de Rocha Lima 1916) sont en général de petits éléments intra-cellulaires, d'aspect bacillaire, de diamètre inférieur à 0,5 µ caractérisés surtout par un polymorphisme accusé, et même déconcertant, jusqu'au point de faire douter de la parenté des diverses formes rencontrées. Ce sont probablement des parasites des arthropodes et des vertébrés. H. Zinsser, au vu de l'existence de formes non pathogènes chez les arthropodes, admet l'hypothèse qu'ils étaient primitivement des parasites intra-cellulaires particuliers aux insectes et aux acariens, adaptés secondairement aux rongeurs, puis parfois même à l'homme (8). Certains auteurs pensent que la rickettsie n'était même à l'origine qu'un parasite du monde végétal, où il aurait été puisé par des invertébrés, acariens ou insectes piqueurs.

Vus par H. T. Ricketts en 1909 dans la fièvre pourprée, ces éléments furent étudiés l'année suivante par Ricketts et Wilder dans le typhus exanthématique. Ils sont décrits sous la forme d'un bâtonnet court, immobile, disposé souvent en diplobacille prenant mal les couleurs d'aniline, avec coloration bipolaire plus marqués, Gram négatifs, et non cultivables sur les milieux ordinaires. Ces germes ne traversent pas les filtres de porcelaine. Ces auteurs notèrent également la présence de rickettsies dans le contenu intestinal de poux infectés après avoir sucé le sang de malades. Les déjections de poux sains peuvent d'ailleurs présenter des éléments analogues, bien que très rarement.

Divers auteurs décrivirent par la suite des formes voisines ; Da Rocha Lima et von Prowazeck, en 1916, leur donnèrent le nom de *Rickettsia Prowazecki* et en firent l'agent spécifique du typhus historique. Rappelons que Da Rocha Lima signala en 1916 une infection naturelle du pou par une rickettsie *R. pediculi,* non pathogène pour l'homme et les animaux d'expérience. Elle se différencierait de *R. prowazecki* par sa localisation extra-cellulaire ; les rickettsies du typhus exanthématique vivent en effet à l'intérieur des cellules de l'estomac du pou. Weill a décrit une autre rickettsie spontanée du pou sous le nom de *R. da Rocha Limae,* qui pénètre dans les cellules stomacales de l'insecte et s'y développe ; ce parasite semble bien moins fréquent que *R. pediculi,* à moins qu'il ne s'agisse que d'un seul et même germe ; il n'est, du reste, pas pathogène pour l'homme (9).

La mise en évidence des rickettsies ne présente pas de difficultés réelles ; de simples colorations comme celle de Giemsa ou de Laveran peuvent suffire. Certaines techniques spéciales de colorations sont avantageuses ; la plus courante est celle de Ruiz Castaneda, Machiavello, à base de fuchsine basique à 0,25 % et à coloration de contraste au bleu de méthylène à 1 % ; après action de l'acide citrique à 0,5 %. Les opérations de coloration se font à l'aide de solutions tamponnées.

Plus de 40 espèces de rickettsies sont actuellement connues ; voici les plus courantes en pathologie humaine et vétérinaire :

1) *Rickettsia prowazecki* .	Typhus historique.
2) *R. mooseri*	Groupe des typhus murins.
3) *R. conori*	Fièvre boutonneuse.

4) *R. rickettsi* .... et *R. typhi,* Wolbach et Todd, 1920, dans la variante » *orientalis* » de cette maladie.	Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.
5) *R. tsutsugamuschi* (syn. *R. orientalis,* Nagayo 1920, *R. nipponica* ...	Fièvre fluviale du Japon.
6) *R. brasiliensis*	Typhus de Sao-Paulo.
7) *R. orientalis,* var. Shüffneri Amaral et Monteiro 1931	Serub-typhus de Malaisie.
8) *Rickettsia sp.*	Colorado-tick fever ; fièvre de Kumaon, tick-bite fever.
9) *R. pediculi*	Rôle invoqué dans les « fièvres des tranchées ».
10) *R. trachomatis*	
	Etc.

En 1936, une nouvelle infection humaine à rickettsies a été découverte. L'agent causal, *R. weigli, nov. sp.* se distingue de *R. prowazecki* par sa grande taille, sa forme moins régulière, sa localisation extracellulaire, et son défaut de virulence pour le pou inoculé. Le sérum des malades n'agglutine ni les diverses souches de Proteus, ni les suspensions *de R. prowazecki ;* l'agglutination se produit par contre pour *R. weigli.* H. Mosing suppose que cette rickettsie représente une mutation de *R. pediculi* du pou normal.

Il existe des riekettsies non pathogènes.

A. Donatien et F. Lestoquard classent de la façon suivante les riekettsies animales (10) :

I. - RICKETTSIOSES LOCALES — ou des cellules épithéliales :

R. conjonctivæ, Coles 1931, avec la sous-espèce.
R. conjonctivæ bovis, Coles 1936.

II. - RICKETTSIOSES GENERALES — ou du système réticulo-endothélial :

a) Rickettsioses des cellules endothéliales :
R. ruminantium, Cowdry 1926, agent du heart-water.
R. avium, Carpano 1936, Donatien et Lestoquard en rapprochent.
R. psittacci, Lillie 1930.

b) Rickettsioses des monocytes (transmises par tiques) :
R. canis, Donatien et Lestoquard 1935, transmise par *Rhipicephalus sanguineus.* Elle diffère de *R. conori,* Brumpt 1932, qui très polymorphe et non groupée en amas, comme *R. canis,* ne se rencontre que dans les cellules endothéliales de la vaginale, et non dans les monoeytes mobiles ; pathogène pour le singe et le cobaye, elle ne provoque par inoculation au chien aucune réaction thermique, à l'encontre de *R. canis.* Il n'existe pas d'immunité croisée entre ces deux virus.

R. ovina, Donatien et Lestoquard, 1936.
R. bovis, Donatien et Lestoquard, 1936.

A titre documentaire, voici d'autres rickettsies rencontrées chez les arthropodes : *R. melophagi* du *Melophagus ovinus ; R. trichodectis* du *Trichodectes pilosus* du cheval ; *R. lectularia*, de la *Cimex lectularius ; R. hirundinis ; R. linognathi ; R. culicis* du *Culex fatigans*, etc...

Il est classique de répéter que les rickettsies se multiplient par bipartition ; certains auteurs cependant, voient dans ces éléments le point terminal d'un cycle évolutif particulier. Donatien, Lestoquard, Carpano signalent en effet, dans certaines rickettsioses (psittacose, conjonctivite des ruminants, rickettsiose du chien) l'existence de formes de transition entre de volumineux éléments, dits « corps initiaux » et d'autres, plus petits, d'aspect rickettsien, ou « corps élémentaires » ; entre ces deux stades, il y aurait une phase évolutive, la « morula », qui serait fréquemment rencontrée chez *R. canis, R. ovina, R. bovis, R. ruminantium, R. conori* (11). H. Foley et L. Parrot, à propos de la *R. trachomatis* auraient constaté qu'un corps initial qui vient d'envahir la cellule, donne naissance à d'autres corps initiaux qui se divisent à leur tour, pour donner des corps élémentaires.

Cette conception est différente de celle envisagée par P. Giroud et R. Panthier (1942) ; ces auteurs émettent l'hypothèse que l'évolution des rickettsies de fièvres exanthématiques est fonction de leur végétabilité dans les tissus qu'elles parasitent (12). Ces germes se présenteraient sous cinq formes : rickettsies bacilliformes, corps granuleux, corps homogènes, enclaves centrées par un corps punctiforme, éléments punctiformes, toutes résultant de la lutte entre l'élément infectant, qui tend toujours à évoluer vers la forme rickettsie classique, et à parasiter les cellules, et la cellule elle-même qui lutte contre cet élément parasitaire.

Les affinités des rickettsies étant actuellement encore mal définies, on les considère, selon les auteurs, soit comme des protozoaires (Chlamydozoaires), soit comme des bactéries.

L'aspect morphologique, la notion d'un cycle évolutif tendent à faire pencher en faveur de la première hypothèse, et l'on se trouverait en présence d'un groupe naturel, très homogène, difficilement séparable en genres distincts ; pourtant, en 1930, da Rocha Lima a tenté de créer une systématique de la « famille ds rickettsidés ». Avant d'admettre une classification zoologique il faudra lui faire subir l'épreuve des observations naturelles et expérimentales. Citons, à titre d'exemple, certains genres publiés :

1° *Genre Rickettsia* (da Rocha Lima, 1916 ; syn. : *Dermacentroxenus*, Wolbach, 1919).

2° Genre *Wolbachia*, Hertig, 1936.

3° Genre *Erlichia*, Mochkowski, 1937.

Brumpt a également proposé, en 1938, le genre *Ixodisymbiotes n. g.* Brumpt, pour les nombreux symbiotes polymorphes et spécifiques des Ixodidés, ainsi que le genre *Myagawanella, n. g.* pour *Myagawanella lymphogranulomatosis, n. sp.* agent causal supposé du bubon climatique. Il émet l'hypothèse qu'il sera peut-être possible un jour d'inclure dans les rickettsies les formes indéterminées de la vaccine (*Cytoryctes vaccinæ*, Guarnieri, 1892), de la rage (*Neuroryctes hydrophobiæ*, Alkins) ainsi que les *Borreliota*, Goodpasture, 1933, des varioles humaines et animales, du *Molluscum contagiosum* et de diverses autres maladies à ultra-virus.

Ne parle-t-on pas des rickettsies dans le trachome (13) dans le lymphogranulome inguinal ; là où ces éléments n'apparaissent plus comme

typiques, on va les désigner sous l'appellation de « corpuscules rickettsioïdes », qui, comme beaucoup de rickettsies, sont cependant transmissibles au pou par injection anale. Garpano a également décrit des micro-organismes d'aspect rickettsioïde chez les *Ixodidæ* en Egypte (*Hyaloma ægyptum, Rhipicephalus sanguineus, Rhipicephalus Simus* (14). Il constate que, tout en possédant la morphologie des rickettsies, certaines formes pourraient peut-être être rapprochées des *Theileria,* et que d'autres présenteraient des ressemblances avec les parasites du groupe *Grahamella-Bartonella.* La discussion reste ouverte ; les limites du monde *rickettsien* ne sont pas encore fixées.

Il semble donc sage de classer les rickettsies, provisoirement, parmi les protistes au voisinage immédiat des protozoaires dont ils se rapprochent, par leurs affinités colorantes et l'inaptitude à cultiver dans les milieux nutritifs habituels.

*
**

Rendus à ce point de notre étude, nous devons nous poser différentes questions, et en premier lieu celle-ci : les rickettsies sont-elles bien des êtres vivants susceptibles d'être pathogènes ? Puis : par quels moyens pourrons-nous diagnostiquer une maladie exanthématique, y reconnaître une rickettsie pathogène, et comment identifier cet agent causal ?

A) A la première question, la majorité des auteurs répondent affirmativement. En effet :

1° On peut provoquer le développement des rickettsies :

Soit par divers modes d'inoculation : la voie péritonéale chez le cobaye, le rat, avec présence de rickettsies dans le liquide d'ascite et dans la tunique vaginale ; l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin (procédé de Nagayo dans la Fièvre fluviale du Japon), qui donne une irido-cyclite expérimentale avec présence de rickettsies dans les cellules épithéliales qui recouvrent la membrane de Descemet. Elle peut être pratiquée sur différents animaux (lapin, mouton, singe, âne, génisse, porc, chien) avec diverses souches de typhus (typhus murin, souches Mexico et Casablanca ; typhus historique, souche Nicolle) ; l'inoculation intradermique enfin chez le singe.

Soit par cultures sur des tissus vivants. Nous en avons déjà dit un mot.

2° La pénétration de rickettsies particulières dans certains organismes vertébrés, par piqûre ou par écrasement de l'arthropode vecteur, soit naturellement, soit expérimentalement, peut déterminer une maladie plus ou moins grave.

3° Les rickettsies du typhus murin et même du typhus historique sont virulentes pour le pou, qu'elles tuent en quelques jours, bien qu'en général les arthropodes vecteurs résistent parfaitement aux rickettsies et se comportent comme des réservoirs indifférents.

4° Si la transmission héréditaire des rickettsies n'existe pas chez le pou, elle est de règle chez les acariens.

5° Weigl a montré, à propos du typhus exanthématique, qu'une suspension de rickettsies prises dans l'intestin de poux typhiques était agglutinée par des sérums de malades à des taux plus élevés que le *Proteus X* 19. Ce séro--diagnostic est appelé *réaction de Weigl.* Elle n'est du

reste pas passée dans la routine des laboratoires, du fait de son exécution délicate. *Le sérum qui a subi le contact de ces rickettsies n'agglutine plus le Proteus, alors qu'un même sérum après agglutination préalable du Proteus est encore capable d'agglutiner les rickettsies spécifiques.* Il apparaît donc une fois de plus que l'agglutination du *Proteus* n'est qu'une agglutination secondaire.

Le cobaye, au cours du typhus expérimental, fabrique des anticorps contre les rickettsies : agglutines, opsonines, sensibilisatrices, etc..., mais non des anticorps susceptibles d'agir sur le *Proteus*. H. Zia et P.-Y. Liu (1939) en étudiant les anticorps antirickettsiens et anti-proteus dans le typhus expérimental, en particulier chez la taupe de Chine, *Myospalax fontanieri,* constatèrent que les anticorps antirickettsiens apparaissent tôt et disparaissent rapidement, alors que les agglutines anti-proteus d'apparition plus tardive, se conservaient plus longtemps (15).

La réaction de fixation du complément permet également la mise en évidence des propriétés antigéniques des rickettsies. Les résultats concordent avec ceux de l'agglutination.

La réaction de Weill et Félix est généralement positive entre le 5ᵉ et le 11ᵉ jour de maladie, parfois seulement vers la fin de la deuxième semaine ; la réaction de Weigl et la déviation du complément donnent des résultats plus précoces, positifs entre le 3ᵉ et le 5ᵉ jour.

6° Bien des travaux viennent appuyer de plus en plus la nature des rickettsies, agent vivant et pathogène. La vitalité des rickettsies est très variable suivant les conditions où elles se trouvent. Ne peut-on pas les conserver 5 heures en sérum physiologique, 24 heures en sérum humain, et 6 jours dans les milieux favorables, sans perte de virulence, ni de vitalité ? *Rickettsia prowazecki*, conservée en intestin de poux, desséchée et maintenue dans le vide en présence de chlorure de potassium, à la température de 5 ° est, dans ces conditions, encore vivante au bout de 5 mois 1/2 et peut réinfecter le pou. La conservation entraîne peut-être un affaiblissement passager de la virulence et de la vitalité, mais un 2ᵉ passage sur l'insecte permet le retour aux propriétés primitives (J. Starzyck) (16).

La conservation du virus en crottes de poux est d'actualité (Blanc et Baltazard). Certaines rickettsies formolées ont montré des propriétés immunisantes certaines, et divers vaccins ont pu ainsi voir le jour.

Il est impossible de citer tous les travaux qui plaident en faveur des rickettsies comme agent pathogène ; il est cependant intéressant de rappeler que Zinsser et Castañeda ont pu obtenir des émulsions très riches en germes, en soumettant des rats, avant l'inoculation intra-péritonéale, à l'irradiation par les rayons de Röntgen de haut voltage, ceci afin de diminuer l'état naturel de résistance de l'animal en expérience. Dans un but vaccinal, d'autres auteurs ont obtenu la multiplication des rickettsies *in vivo*. P. Durand, au cours d'une brève narcose à l'éther inocule la souris par voie intra-nasale avec *R. Prowazecki* et produit chez cet animal une pneumonie à évolution rapidement mortelle, entraînant une multiplication extraordinaire des rickettsies spécifiques au niveau de l'organe hépatisé. La méthode de P. Giroud est parallèle à celle-ci, mais les opérations s'effectuent sur le lapin, chez lequel la rickettsie détermine également une pneumonie spécifique.

Malgré tout, certains auteurs déclarent encore que la nature des rickettsies est insuffisamment connue pour les considérer comme des éléments infectants. Ils se basent surtout sur ce fait, que les filtrats sur

porcelaine se montrent aussi infectants que les exsudats eux-mêmes, apparemment riches en formes « rickettsies ». L'argument en soi, serait de poids, si nous ne savions toutes les critiques qui peuvent être adressées aux opérations de filtration bactériologique.

D'un autre côté, Ch. Nicolle et Laigret par inoculation intra-péritonéale de phosphate de chaux chez le cobaye, infecté ou non par du virus typhique, n'ont-ils pas obtenu une multiplication considérable de microbactéries, qui ne sont pas des rickettsies mais qui pourraient en imposer, à un examen superficiel ? Ils désignèrent ces germes sous le nom de « bactéries habituées ». Il faut bien reconnaître que l'imprécision même de la morphologie demeure un obstacle sérieux à la vulgarisation de la recherche des rickettsies dans les laboratoires.

Outre cela, il manque, pour rallier les auteurs, *la possibilité de cultures simples et faciles :* seule la *R. melophagi* peut être, paraît-il, cultivée sans adjonction de tissus ou d'organes. La culture de certaines rickettsies peut être réalisée sur divers milieux, mais les espèces pathogènes pour l'homme ne peuvent se multiplier que sur des tissus vivants, ou sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet, suivant la méthode originale de Woodfuff et Goodpasture (1931). Les modalités de cultures en tissus sont nombreuses ; citons celles de Carrel, de Rivers et Maitland, de Nigg et Landsteiner, etc...

Plusieurs auteurs emploient des milieux liquides où sont maintenus en suspension des fragments d'embryon ou de vaginale de cobayes. Cette technique semble inférieure à celle de Zinsser, qui fait pousser les rickettsies en partant de fragments de tissus déposés sur gélose-sérum (17). Zia, Cox, cultivent sur des œufs de poule, incubés. L. Poleff (18), en 1940, aurait réussi à cultiver, au cours de plusieurs passages en série, les corpuscules rickettsioïdes du trachome, les rickettsies du typhus murin et les corpuscules élémentaires de la vaccine, dans un milieu à base de placenta, etc...

Ainsi les rickettsies sont des micro-organismes vivants, s'imposant de plus en plus, en tant qu'agent causal des maladies exanthématiques. Le *Proteus* n'est nullement spécifique de ces affections mais la réaction de Weill et Félix a certainement une valeur indicative d'ordre antigénique. On ne peut admettre comme rigoureusement spécifique que l'agglutination des rickettsies, telle que l'a réalisée Weigl. L'origine et les liens de parenté des différentes fièvres exanthématiques demeurent dans le champ des hypothèses ouvertes et loin d'être résolus. Ch. Nicolle a d'ailleurs satisfait pour un temps les esprits, en émettant la supposition que, dans l'évolution de l'agent pathogène du typhus au cours des siècles, il y a eu trois formes successives : une forme ancestrale, bactérienne, représentée par le *Proteus OX* 19 ; une forme microbactérienne, la rickettsie et un infra-microbe, invisible, forme de multiplication très active de la bactérie pathogène.

Actuellement, *l'assimilation entre la rickettsie et l'inframicrobe semble fondée ; l'assimilation avec le Proteus a perdu tout crédit.*

B) Porter un diagnostic de fièvre exanthématique n'est pas du domaine de la virtuosité ; mais bien plus délicat est de mettre exactement à sa place nosologique le cas constaté. Il est, à ce moment, nécessaire d'être très méthodique et de posséder quelques critères d'identification.

Nous sommes de plus en plus loin, actuellement, de pouvoir nous baser exclusivement sur des caractères cliniques : les fièvres exanthématiques présentent, entre des groupes différents, trop de ressemblances

symptomatiques pour qu'on puisse y trouver une sécurité diagnostique ; il existe, peut-on dire, un cadre clinique commun et c'est tout ; aussi devons-nous tenir compte, plus encore peut-être qu'on ne l'a fait jusqu'ici, des données de l'expérimentation.

1° Ch. Nicolle a montré que le cobaye est l'animal réactif du typhus exanthématique. Nous n'irons pas, pour cela, jusqu'à dire qu'il s'agit là d'un animal très sensible. L'homme l'est bien plus. Le cobaye peut cependant être inoculé par la plupart des agents vecteurs des fièvres exanthématiques. Il y aura lieu d'étudier chez lui : la courbe thermique et la réaction du sac scrotal (ou signe de Neill-Mooser), tout en se méfiant des orchites et vaginalités étrangères, banales ou spécifiques (morve, sodoku, bacille pyocyanique, bacille paratyphique B, toxoplasmes, *Bacillus fæcalis alcaligenes* (19), etc...). En même temps, systématiquement, on inoculera un rat (ou plusieurs), pour orienter éventuellement le diagnostic vers les virus murins.

2° L'infection du cobaye, comme de tout autre animal, doit être suivie d'immunité. On procèdera donc toujours à l'étude de l'immunité homologue d'abord, croisée ensuite, d'où la nécessité de posséder diverses souches de virus exanthématiques (historique, boutonneuse, murin, F. pourprée, etc...)

3° On recherchera ensuite la positivité de la réaction de Weigl et de la fixation du complément, sur des souches de rickettsies connues (techniques très délicates).

4° On s'efforcera de découvrir la présence de rickettsies chez les arthropodes vecteurs nourris sur les malades. Ce xénodiagnostic demande un élevage spécialisé d'arthropodes (pou, puce, *Rhipicephalus sanguineus, Dermacentor andersoni, Amblyomma cayennense,* etc.) Ce xénodiagnostic (Brumpt) peut être envisagé à partir des animaux d'expérience, sur lesquels on fera gorger les hôtes vecteurs envisagés.

5° N'oublions pas l'étude anatomo-pathologique (nodules de Fænkel) chez les animaux inoculés et, en particulier, au niveau des capillaires du cerveau des mammifères.

6° On utilisera les réactions biologiques suivantes :
a) Intra-dermo réaction spécifique (20) ;
b) Séro-teste d'immunité de Baltazard ;
c) Test de séro-protection cutanée locale de Giroud (21).

7° Enfin la réaction de Weill et Félix sera systématiquement pratiquée avec les diverses souches de *Proteus OX* 19 *OX* 2, *OX K*, *OX L*, etc.

En résumé, en dehors de la maladie expérimentale, il faudra surtout tenir compte des propriétés agglutinantes *antigéniques*.

Sommes-nous en présence d'une rickettsie, il faudra, pour établir le diagnostic d'une fièvre exanthématique, se baser sur certains critériums :

1° Une rickettsie pathogène, *actuellement*, ne cultive pas sur les milieux ordinaires, mais doit se multiplier en culture sur les tissus vivants.

2° Elle doit se multiplier chez un arthropode vecteur ; si ce dernier est un acarien, on recherchera la transmission héréditaire du virus. On n'oubliera pas d'établir la transmission élective par tel ou tel vecteur.

3° La rickettsie sera, en général, pathogène pour un animal d'expérience (cobaye, rat, souris, lapin). Si l'animal réagit par une fièvre caractéristique ou par une affection inapparente, la maladie animale doit pouvoir être transmise par passage.

4° L'infection, chez l'animal, doit être suivie d'immunité. On pratiquera la recherche de l'immunité homologue.

5° Le sérum de l'animal d'expérience (surtout s'il s'agit du cobaye) doit agglutiner la rickettsie en cause.

6° Si la rickettsie a été isolée chez un malade, le sérum de ce sujet doit l'agglutiner.

La réalisation de tels critériums demande certainement des manipulations délicates et un bon degré de spécialisation ; elle n'est pas à la portée de tous les laboratoires.

***

Avant de terminer cette étude générale, nous envisagerons le point spécial de savoir si les rickettsioses sont susceptibles de déterminer une immunité vraie, dans le sens pasteurien du terme, ou s'il s'agit de prémunition au cours d'une affection prolongée.

Ch. Nicolle a montré que le sérum de convalescents de typhus historique neutralise le virus. Il existe dans les sérums des typhiques des agglutinines anti-rickettsies, anti-proteus, des opsonines, etc.On admet donc qu'il y a immunité, opinion du reste confirmée par l'intradermo-réaction spécifique, le séro-test d'immunité de Baltazard, le test de séro-protection de Giroud ; ces deux dernières réactions biologiques permettent de déceler la présence d'anticorps dès la période d'incubation de la maladie et leur persistance pendant plusieurs années après la guérison.

Le terme de prémunition a été proposé par Edm. Sergent, Parrot et Donatien, dès 1924, pour désigner une résistance particulière de l'organisme, conférée par certaines infections des pays chauds, dues à des protozoaires ou à des bactéries. C'est un état réfractaire, lié à la persistance d'un virus dans l'organisme de sujets apparemment guéris, par opposition avec la disparition complète du virus après guérison clinique des maladies immunisantes. Cette notion intéressante permettrait de résoudre certains problèmes épidémiologiques, entre autres la conservation du virus et sa dissémination au cours de rechutes de l'infection. Nous ne pouvons reprendre ici l'ensemble des travaux venant appuyer les bases de la prémunition.

Dans la rickettsiose du chien à *R. canis,* Donatien et Lestoquard ont montré que le virus persistait pendant 37 jours au moins chez les chiens inoculés, et 5 mois chez ceux naturellement infectés.. Ils résistent aux réinoculations sans présenter d'accès thermiques, mais la splénectomie provoque, chez eux, une réaction fébrile, avec présence du virus ; les mêmes auteurs, dans la rickettsiose du mouton à *R. ovina* constatent la présence de rickettsies dans le sang pendant 28 jours au moins après la fin de l'accès aigu de première invasion ; ici encore, la splénectomie réveille l'activité des rickettsies. On peut citer bien d'autres exemples : le réservoir de virus de la Fièvre fluviale est constitué par des rongeurs en état d'infection latente métacritique, donc en état de prémunition ; la résistance acquise par le cobaye au cours de la Fièvre pourprée serait liée, d'après Breinl, à la « longue survie du virus », dans la rate des sujets guéris, donc à une infection latente ; on connaît bien la persistance du virus du typhus murin dans l'encéphale du cobaye jusqu'au 35e jour au moins après la fin de l'accès de première invasion, dans l'encéphale du rat blanc, jusqu'au 96e jour, dans le cerveau du spermophile jusqu'au

374e, etc... Les observations récentes d'infection latente et de réapparition inopinée de typhus historique permettent de concevoir cette maladie comme infection peut-être prémunisante.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir si à la prémunition succèderait ou non un état d'immunité vraie. Ce problème pourra être repris à la faveur des constatations enregistrées chez les sujets vaccinés.

Il n'est pas impossible, pour nous, de concevoir qu'il existe une phase de prémunition sous le couvert de laquelle s'élaborerait l'immunité durable comme celle que nous constatons si régulièrement dans le typhus murin.

* * *

Morphologie incertaine et capricieuse, propriétés insoumises actuellement aux lois acquises de l'expérimentation, pouvoir pathologique défini, mais d'une extrême mobilité, que faut-il de plus pour jeter le trouble dans la logique systématisée de l'esprit scientifique et dérouter l'observation ? Cet ensemble d'insubordination aux règles scientifiques n'est-il pas la « cohérence véritable » des maladies exanthématiques et par généralisation le critérium des germes agents des maladies dites d'avenir ? Que nous importe qu'actuellement l'expérimentation ne permette pas de conclure à l'unicité du virus des fièvres exanthématiques ? Craignons surtout que l'extrême puissance d'adaptation de la Rickettsie, fut-elle unité ou multitude, aboutissant à une extrême mobilité clinique, nous entraîne un jour à en perdre la trace. Il est donc nécessaire de systématiser l'étude des Rickettsies, aussi bien dans le plan clinique qu'expérimental et épidémiologique ; c'est le but, limité et provisoire, que se proposent ces pages.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de la IIIe région maritime, Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine.*)



BIBLIOGRAPHIE

(1) - Delbove et Nguyen-Van-Huong. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. xxxi, 9 février 1938, p. 87. — Delbove (P.), *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, t. xxxi, juillet 1939, p. 1221.

(2) - Gear (J.-H.-S.). — *S. Afr. Journ. Med. Sc.*, iii, 4 oct. 1938, p. 134.

(3) - Raynal (J.) et Fournier (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxii, 10 mai 1939, p. 525.

(4) - Les typhus exanthématique au Texas (comparaison épidémiologique et clinique avec les autres formes de typhus observées ailleurs). *Amer. J. Trop. Med.*, xix, 2 mars 1939, p. 109.

(5) - Blanc (G.) et Baltazard (M.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1937, p. 117 ; *ibid.* 1938, p. 120 ; *ibid.* 1940, p. 123 ; *ibid.* 1942, p. 126.

(6) - Le Chuiton (F.) et Bourgain (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxvii, 14 novembre 1934, p. 825.

(7) - Ciuca (M.), Mesrobanu (L.), Badenski (A.) et Munteanu (G.). — *C. R. Soc. Biol. Paris*, cxxvii, 1938, p. 414.

(8) - ZINSSER (H.). — *Amer. Journ. of Hyg.*, xxv, 1937, p. 430.
(9) - DURAND (P.) et Mme SPARROW (H.). — Inocuité pour l'homme des « Rickettsia » du type *Rocha Limæ. Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxii, 8 mars 1939, p. 259.
(10) - DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — *Arch. Inst. Past. Algérie*, xv, 1937, p. 142.
(11) - DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — *C. R. Ac. Sc.* ccvi, 20 juin 1938 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxi, 6 juillet 1938, p. 593.
(12) - GIROUD (P.) et PANTHIER (R.). — *C. R. Acad. Soc.*, 1941, p. 213.
(13) - BURNET (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxii, 10 mai 1939, p. 467. — CUENOD (A.), NATAF (R.) et LOUKITCH (G.) : *Arch. Inst. Past. Tunis*, xxvi, mars 1937, p. 1 ; *C. R. Ac. Sc.*, ccv, décembre 1937, p. 1471 ; *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxi, 1938, p. 22. — POLEFF (L.) : *Arch. Ophtalmol.*, liii, décembre 1936, p. 882.
(14) - CARPANO (M.). — *Ann. Paras. hum. et com.*, n° 5, 1936, t. xiv.
(15) - ZIA (H.) et LIU (P.-Y.) — *Proc. Soc. Exp. Biol. a Med.*, xxxviii, 1938, p. 685
(16) - STARZICK (J.). — *Arch. Inst. Past. Tunis*, xxvii, 3 septembre 1938, p. 263.
(17) - ZINSSER (H.), WEIL (H.) et FITZ PATRICK. — *Proc. Soc. Exp. Biol. a Med.*, xxviii, 1938, p. 285.
(18) - POLEFF (L.). — *C. R. Soc. Biol.*, cxxx, 1939, p. 1083.
(19) - PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). — *Arch. Inst. Past. Tunis*, xxi, juin 1942, 1-2, p. 126.
(20) - BALTAZARD (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, xxxi, 9 mars 1938, p. 186.
(21) - GIROUD (P.). — *C. R. Soc. Biol. Paris*, cxxvii, 5 février 1938, p. 397.

CONNAISSANCES MODERNES SUR LA CONSTITUTION ANTIGÉNIQUE DU BACILLE TYPHIQUE ET LEURS APPLICATIONS PRATIQUES

par

G. OBERLE,

Médecin de 1[re] classe des Troupes Coloniales
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Dès 1917, Nicolle avait entrevu la complexité antigénique des microbes et avait créé le terme de « mosaïque d'antigènes ». Les travaux récents ont pleinement confirmé cette conception, et c'est en se basant sur la constitution antigénique des germes que sont établies les classifications modernes des bactéries.

La composition chimique des divers antigènes a été très étudiée ces dernières années, en particulier par Boivin et ses collaborateurs, qui ont pu extraire des bactéries Gram négatif une substance chimique de nature glucido-lipidique qui présente tous les caractères antigéniques de ces bactéries.

La structure antigénique du bacille typhique se présente, en outre, comme spéciale en raison de l'existence d'un antigène particulier, découvert par Félix en 1934, et qu'il dénomme antigène de virulence ou antigène Vi.

Les lignes qui vont suivre constituent une mise au point des connaissances modernes sur les divers antigènes du bacille typhique, et sur leurs rapports avec les aspects du germe en culture, forme O et H, formes Smooth et Rough. Nous verrons ensuite les applications pratiques de ces notions nouvelles qui sont appelées à modifier de façon sensible les notions classiques relatives au diagnostic de la fièvre typhoïde (hémoculture, séro-diagnostic), et à la préparation de sérums et de vaccins.

I. - MISE EN EVIDENCE DES DIVERS ANTIGENES

On sait que « les antigènes des bactéries sont des substances qui existent dans les corps microbiens (antigène somatique) et dans les cils (antigène flagellaire), et qui ont la propriété d'engendrer des anticorps capables d'agglutiner spécifiquement les bactéries correspondantes et capables, pour certains d'entre eux, de protéger spécifiquement les animaux contre les infections par ces bactéries » (Boivin).

A) Antigènes O et H.

Ce sont principalement les recherches relatives à l'agglutination qui ont marqué le début de l'étude des antigènes microbiens du bacille ty-

phique. En 1903, Joos constata après avoir chauffé à 62 ° une suspension de bacilles typhiques que ceux-ci avaient perdu l'aptitude à s'agglomérer en gros flocons sous l'action de l'immunsérum. Ils étaient encore agglutinables mais ne formaient plus que de petits amas granuleux qui se sédimentaient en un dépôt compact. Joos en conclut à l'existence de deux antigènes agglutinables inégalement résistants au chauffage.

Weill et Félix étudiant l'agglutination du Proteus X 19, aboutirent aussi à la notion de deux antigènes différents, correspondant dans les cultures à deux variétés du germe qu'ils dénomment H et O.

A la variété H correspondent des germes mobiles présentant en culture sur gélose un aspect en nappe (Hauch en allemand).

A la variété O correspondent des germes immobiles présentant dans les mêmes conditions de culture un aspect irrégulier non confluent (Ohne hauch en allemand).

Par la suite, on appela antigène O (ou somatique) l'antigène contenu dans les souches O, et antigène H (ou flagellaire) l'antigène présent, conjointement avec l'antigène O, dans les souches H, et lié à l'existence des cils.

Agglutination O et agglutination H.

Dans l'immunisation de l'homme et des animaux, les antigènes O et H donnent naissance à des agglutinines O et H différentes.

Les agglutinines O sont thermolabiles, tandis que les agglutinines H sont thermostabiles ; propriétés inverses de celles des antigènes correspondants : en effet l'antigène O supporte un chauffage à 100 ° et l'action de l'alcool absolu, dans les mêmes conditions l'antigène H est détruit.

Dans l'agglutination H, on observe une agglutination à gros flocons, survenant rapidement et facile à dissocier.

L'agglutination O est de type granulaire, exige du temps pour se produire et est difficilement dissociable.

L'examen microscopique en goutte pendante montre des différences qualitatives très nettes :

Dans l'agglutination H il se produit une inhibition complète de la mobilité suivie d'une agglutination peu dense ; dans l'agglutination O la mobilité est conservée, même chez les bacilles agglutinés qui se joignent pôle à pôle, formant des figures caractéristiques (étoiles, guirlandes) qui se déplacent dans le champ du microscope. En effet, le point d'attaque de l'agglutinine H est constitué par les cils ; celui de l'agglutinine O est constitué par les pôles du corps bacillaire. Dans le séro-diagnostic de Widal classique, ce qu'on met en évidence c'est surtout l'anticorps H.

B) Antigène Vi.

Les souches O dépourvues de cils présentent une inagglutinabilité H. Certaines souches pourtant pourvues d'antigène O présentent aussi une inagglutinabilité O. Ces deux sortes d'inagglutinabilité n'ont rien de commun, elles peuvent survenir séparément ou simultanément. Dans ce dernier cas on parlait de souches « inagglutinables ».

Félix en 1934 a montré que, pour ces souches dites inagglutinables, capables d'engendrer chez l'animal l'anticorps O, un certain facteur d'inhibition vient entraver l'union de l'anticorps O avec l'antigène O. porté par ces souches virulentes. Ce facteur s'est révélé à Félix comme étant un antigène somatique distinct de l'antigène O, et qu'il appela « antigène de virulence » ou en abrégé antigène Vi. Pour mettre en évidence l'antigène Vi, on emploie un immunsérum anti Vi préparé par

immunisation du lapin avec des bacilles typhiques vivants chez lesquels l'antigène Vi a été développé au maximum (souche Ty 6 S par exemple).

Pour mettre en évidence l'agglutination Vi, il faut utiliser des bacilles vivants ou des bacilles formolés, mais non des bacilles chauffés, l'antigène Vi devant sa faculté d'être agglutiné à sa liaison à l'antigène H, lequel est détruit par la chaleur (Malek).

C) Souches Smooth et Rough

Indépendamment des formes H mobiles et O immobiles, Arkwright en 1921 montra que les bactéries peuvent présenter deux variétés distinctes suivant l'aspect de leurs colonies sur gélose, en bouillon, et leur comportement en présence des électrolytes.

La variété Smooth (S) donne des colonies lisses, une culture homogène en bouillon et ne s'agglutine pas spontanément en sérum physiologique.

La variété Rough (R) donne des colonies rugueuses, une culture en dépôt en bouillon et s'agglutine spontanément en sérum physiologique.

Seule la variété S contient l'antigène somatique O ; les souches S mobiles contiennent les antigènes O et H ; et les souches S immobiles, seul l'antigène O.

Les souches R sont dépourvues d'antigène O, elles possèdent bien un antigène somatique (appelé antigène R), mais qui est distinct chimiquement et sérologiquement de l'antigène O (1). Les souches R mobiles possèdent de plus l'antigène flagellaire H.

Par repiquage, la variété S peut se transformer en variété R, mais tout au moins en ce qui concerne les bacilles du groupe typhique, le passage inverse est exceptionnel (2). L'aisance avec laquelle se produit de façon spontanée, la dégradation antigénique est fort variable d'une souche à l'autre : en général c'est l'antigène Vi qui disparaît le plus facilement.

Boivin et la majorité des immunologistes pensent qu'il convient de définir les variétés Smooth et Rough en tenant compte au premier chef de la structure antigénique des germes et non pas uniquement de leur aspect en culture.

On peut résumer dans le tableau suivant les relations entre les souches S et R et les antigènes O et H.

	Antigène O	Antigène H
Smooth mobiles	+	+
Smooth immobiles	+	—
Rough mobiles	—	+
Rough immobiles	—	—

II. - CLASSIFICATION ANTIGÉNIQUE DES BACILLES TYPHIQUES

Les formes Smooth mobiles, virulentes, du bacille typhique possèdent donc trois antigènes :

(1) En effet, dans le groupe des Salmonelles, en général les formes S donnent des types distincts par la spécificité de leur antigène O, tandis que les formes R ne peuvent être individualisées par l'agglutination.

(2) La transformation des souches R en souches S est particulièrement aisée, en ce qui concerne le pneumocoque. Il est à noter que ce germe possède un antigène somatique qui n'est pas de nature glucido-lipidique.

l'antigène somatique O : thermostabile.
l'antigène somatique Vi : thermolabile du moins apparemment.
l'antigène flagellaire H : thermolabile.

L'antigène Vi peut exister en proportions variables, ou manquer. C'est en tenant compte de ses variations que Kauffmann a proposé sa classification antigénique.

Il appelle :

Souches V : Celles où la présence d'antigène Vi en grande quantité empêche l'agglutination par l'anticorps O — 10 % environ des souches.

Souches V-W : Celles où la présence de Vi est en quantité insuffisante pour empêcher totalement l'agglutination par l'anticorps O — 75 % des souches.

Souches W : Dépourvues d'antigène Vi — 15 % des souches.

L'antigène Vi existe dans la majorité des souches fraîches provenant du sang, moins souvent dans les souches obtenues à partir des selles ; il n'existe pas dans les souches isolées chez les porteurs de germes.

III. - PROPRIETES DES ANTIGENES SOMATIQUES ET FLAGELLAIRES DU BACILLE TYPHIQUE

1° Boivin a pu isoler du bacille typhique l'antigène somatique « complet » (1) et en préciser la nature chimique. Il s'agit d'une substance glucido-lipidique qui, à l'état isolé, se montre aussi puissamment antigénique que la bactérie dont elle provient, et cela pour toutes les espèces animales.

Les deux antigènes O et Vi sont analogues, mais non identiques ; en effet, on peut séparer l'antigène Vi de l'antigène O par précipitation par l'acétate d'uranyle.

Ces deux antigènes glucido-lipidiques constituent par leur réunion l'endotoxine du B. typhique, ce sont des antigènes vrais et complets (2), ils constituent une substance de réserve pour la bactérie ; de plus amenant une entrave nette à la phagocytose, ils exercent de ce fait une action proinfectieuse marquée.

2° L'antigène flagellaire H, thermolabile, insoluble dans l'acide trichloracétique, sensible à l'action destructrice de l'alcool, des acides forts et des ferments protéolytiques, possède vraisemblablement une structure protéïque.

Pour tous les auteurs, sa présence ou son absence n'a pas de répercussion sensible sur la virulence des germes, de même il ne joue aucun rôle dans le pouvoir vaccinant, et le pouvoir pathogène des germes. Tou-

---

(1) Boivin appelle antigène complet la substance extraite par l'acide trichloracétique. Si on traite l'antigène complet par l'acide acétique dilué à chaud, on obtient :

— Un précipité blanc, toxique, ne réagissant pas avec les sérums précipitants, représentant la fraction azotée et phosphorée ;

— Un liquide incolore, dépourvu de toute toxicité, précipitant à haute dilution avec les sérums anti ; il représente les polysaccharides et se comporte comme un haptène : c'est l'antigène résiduel.

(2) On entend par antigène vrai une substance, susceptible non seulement de fixer les anticorps (haptène), mais aussi d'en provoquer la formation par injection à l'animal.

tefois, il est à noter que la grande majorité des souches isolées par hémoculture sont des souches mobiles, présentant des taux d'agglutination H très élevés. D'autre part, les sérums des malades agglutinent en général les formes H à des taux plus élevés que les formes O.

IV. - CHANGEMENTS DE FORME SEROLOGIQUE

Sous le nom de changement de forme sérologique, on comprend les modifications antigéniques pouvant s'opérer dans le cadre du bacille typhique.

Changement de forme H-O.

Il consiste en la perte passagère ou durable de l'antigène H, une forme ciliée H devenant non ciliée O. En cultivant sur milieu phéniqué, on fait apparaître la forme O, mais celle-ci peut aussi survenir spontanément sur un milieu de culture ordinaire. Pour le développement de l'antigène H, le meilleur milieu est l'agar ascite mou.

Le passage de H à O peut être réversible ou irréversible.

Changement de forme S-R

C'est le passage de la forme S à la forme R par perte de l'antigène O et l'apparition d'une nouvelle substance thermostabile, l'antigène R.

L'antigène flagellaire peut alors soit subsister, soit disparaître en tout ou en partie. Ces formes se présentent à des degrés de rugosité divers et floculent en général spontanément en solution saline à 0,85 % (1).

Ces formes ne se prêtent pas à la préparation de vaccins, car il leur manque, totalement ou partiellement, l'antigène O qui est nécessaire à l'immunisation.

Changement de forme V-W

Les trois formes V, W, V-W dérivent les unes des autres ; ce phénomène est en général réversible et plus ou moins aisé suivant les souches. L'agglutination H peut exister ou faire défaut chez chacune de ces trois souches.

Les trois souches peuvent être aisément identifiées par agglutination sur lame avec des sérums anti O et anti Vi.

Formes	*Sérum anti O*	*Sérum anti Vi*
V	—	+
W	+	—
V-W	+	+

Le milieu du choix pour la conservation de l'antigène Vi est l'agar ascite mou à 37°. Une température de 22° ou 40° favorise l'apparition de la forme W. Pour entretenir la forme V, il suffit d'effectuer un à trois passages sur sérum de cobaye actif (complément), ce qui rétablit dans sa totalité le développement de l'antigène Vi. Ce procédé échoue cependant avec les souches O 901 et H 901 qui semblent avoir perdu de façon permanente la propriété de produire l'antigène Vi.

---

(1) Pour étudier l'agglutination des souches R, il est nécessaire d'opérer sur des émulsions dans de l'eau contenant au maximum 0,2 % de Na Cl.

V. - APPLICATIONS PRATIQUES DE LA CONNAISSANCE DE LA STRUCTURE ANTIGENIQUE

Les notions précédentes sont appliquées :

1° à l'identification sérologique des souches de bacilles typhiques ;
2° au séro-diagnostic de Widal ;
3° à la préparation des vaccins et sérums ;
4° au précipito-diagnostic de Tulasne.

A. - Identification des souches de bacilles typhiques

La connaissance du changement de forme V-W a permis d'éliminer du diagnostic des souches typhiques toutes les difficultés et irrégularités précédemment observées.

a) Lorsqu'on avait affaire à une souche V et qu'en même temps l'antigène H faisait défaut, il n'était pas possible avec les seuls sérums anti O et anti H d'obtenir une agglutination positive, ce que le sérum anti Vi permet maintenant d'obtenir.

Par conséquent, pour opérer un diagnostic sérologique rapide et exact des souches typhiques, les trois immunsérums sont nécessaires.

Toutefois, si l'on ne possède pas le sérum anti Vi, toutes les formes Smooth donneront une agglutination O, si l'on prend le soin de plonger les tubes contenant l'émulsion bactérienne dans de l'eau bouillante pendant 10 minutes, et cela afin de détruire l'antigène Vi.

b) Si à côté de l'antigène Vi on veut mettre en évidence les antigènes O et H, il faut ensemencer la souche sur agar-ascite et sur agar phéniqué.

Sur agar-ascite, à l'exception des formes O pures, on obtient un excellent développement des antigènes H et Vi.

Sur agar phéniqué, grâce au changement de forme V-W, on obtient une bonne agglutination O, alors que l'agglutination H est absente.

Grâce à l'emploi du sérum anti Vi, ou à défaut en chauffant les émulsions microbiennes, le concept inagglutinabilité a pu être écarté du domaine de la typhoïde.

B. - Séro-diagnostic de Widal

Kauffmann en 1935, puis Félix et Gardner à la suite d'une enquête minutieuse ont montré que l'emploi de souches typhiques vivantes fraîchement isolées et l'agglutination à 37° peuvent donner des résultats entièrement erronés, car à cette température l'antigène Vi, que ces souches contiennent à des degrés divers, n'est pas détruit et peut empêcher la mise en évidence de l'agglutinine O.

Si l'on veut effectuer le séro-diagnostic à l'aide de bacilles vivants, il est indispensable d'utiliser les souches H 901 et O 901 qui sont dépourvues d'antigène Vi. Dans tous les cas, les agglutinines O et H devront être mises en évidence séparément. Voici, d'après les auteurs cités plus haut, les principes régissant la standardisation de l'agglutination :

Utiliser *partout* les mêmes souches de bacilles, cultivés *partout* sur les mêmes milieux.

— Pratiquer séparément les séro-diagnostics H et O.

— Pour l'agglutination H, employer des cultures en bouillon formolé, de manière à inhiber de façon très accentuée l'agglutination O des bacilles flagellés.

— Pour l'agglutination O, employer des émulsions alcooliques ou chauffées, afin de détruire les antigènes H et Vi.

— Pour l'agglutination Vi, employer des souches vivantes, particulièrement riches en antigènes Vi, telles que les souches Ty2 ou Ty 6 S.

— La durée d'incubation au bain-marie et le moment de la lecture ont aussi été fixés.

Agglutination	*Incubation*	*Lecture*
H	2 heures	Après 10 minutes à la température du labo.
O	24 »	» 1 heure » »
Vi	2 »	» 20 heures » »

— Les températures d'incubation sont :
pour l'agglutination O et H : de 50°-52°
pour l'agglutination Vi : de 37°

L'émulsion pour l'agglutination Vi doit être deux fois plus dense que pour les agglutinations O et H.

Jusqu'à maintenant, on n'a mis en évidence l'agglutinine Vi que dans des sérums qui contenaient en outre les agglutinines O et H. Il s'agit toujours de titres Vi peu élevés (de 1/10 à 1/60) qui n'ont été révélés qu'au moyen de l'épreuve de la saturation et qui ne présentaient aucune signification diagnostique.

Jusqu'à présent le fait que ces techniques ne peuvent être employées que par certains laboratoires spécialisés et le fait que le séro-diagnostic de Widal doit être un procédé simple, clinique, à la portée de tout médecin, comme c'est le cas pour nous, médecins coloniaux, font que ces méthodes n'ont pas pris l'extension que l'on pourrait supposer.

Toutefois, nous retiendrons que lorsqu'en présence d'une affection d'allure éberthienne, le séro-diagnostic de Widal classique, qui met en évidence l'agglutination H reste négatif, nous devrons avant de conclure à la négativité, recommencer le séro-diagnostic avec des souches chauffées, pour rechercher si le sérum du malade ne contient pas uniquement des agglutinines O. Le séro-diagnostic qualitatif basé sur la recherche des agglutinines O et H dans le sérum des malades, sans rien changer au principe de la réaction de Widal, permet de confirmer le diagnostic de typhoïde dans la plupart des cas.

C. - Vaccins et sérums antityphoïdiques

Ce que nous savons sur les propriétés des antigènes glucido-lipidiques des formes Smooth nous montre que ce sont les formes lisses O inagglutinables, contenant donc l'antigène Vi en grande quantité, qui doivent être employées pour la préparation des vaccins et éventuellement des sérums. L'activité des vaccins et sérums thérapeutiques doit être évaluée chez la souris par rapport à une dose mortelle de bacilles typhiques de la forme V ; toutefosi il faut être prudent en transposant à l'homme les résultats obtenus, car le pouvoir pathogène et la virulence du bacille typhique ne sont pas identiques pour l'homme et la souris.

La découverte des antigènes purifiés glucido-lipidiques et la connaissance de leur toxicité offre la possibilité d'obtenir des vaccins et des sérums thérapeutiques à partir du seul complexe glucido-lipidique (vaccin de Grasset, sérum de Boivin et Grasset-.

D. - Précipito-diagnostic de Tulasne

Il met à profit l'obtention par la méthode de Boivin de l'antigène glucido-lipidique pur, substance soluble dans l'eau.

On met en présence le sérum du malade, la solution de l'antigène de Boivin, et l'on fait la lecture au photomètre de Vernes. Ce procédé serait plus spécifique que le séro-diagnostic, les coagglutinations étant écartées.

Toutefois la pauvreté relative en anticorps O des sérums de malades, les rend sous ce rapport très différents des sérums expérimentaux, pour lesquels la pécipitation des solutions d'antigènes glucido-lipidiques est au contraire une réaction constante et nettement positive même à des dilutions très élevées.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole du Pharo.*)

BIBLIOGRAPHIE

(résumée ; seules sont données les références de langue française depuis 1935)

Archer et Aldana. — Les défaillances du séro-diagnostic. Causes probables. *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 1937, n° 49, p. 536.

Bachmann. — Antigène Vi et action préventive du sérum anti-Eberth. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, t. 124, p. 380.

Badensky. — Recherche comparée des agglutinines O et H dans les cas de typhoïde. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, t. 127, p. 527.

Boivin. — *C. R Soc. Biol. :*
1935, t. 118, p. 612-614 et t. 119, p. 209;
1937, t. 126, p. 652;
1938, t. 128, p. 5-9 835-837 et t. 129, p. 136;
1939, t. 130, p. 403-683; t. 131, p. 867 et t. 132, p. 370;
1941, t. 135, p. 487-796-800, 1139-1142;
1942, t. 136, p. 478-704.
Bull. Acad. Méd. :
1940, t. 123, p. 564;
1941, t. 124, p. 145, p. 230, p. 487, p. 796, p. 800, p. 1139, p. 1142.
Ann. Inst. Pasteur :
Les antigènes somatiques et flagellaires des bactéries, 1938, p. 426.
Rev. d'immunologie :
1938, p. 469.

Bordet. — Traité de l'immunité.

Ciuca et Mesrobeanu. — Structure antigénique des souches de *Proteus X 19. C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 127, p. 1414.

Coffrin. — Remarques sur la vaccination antityphoïdique préventive. *Presse Méd.*, 1938, p. 583.

Combiesco. — L'antigène Vi des bacilles typhiques. *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 126, p. 1079. — Propriétés des antigènes glucido-lipidiques, *C. R. Soc. Biol.* 1937, t. 126, p. 1081; 1938, t. 129, p. 413, p. 1003, p. 1236. — Electrophorèse des antigènes O et Vi. *C. R. Soc. Biol.* 1939, t. 132, p. 172.

Costa Cruz. — Agglutination flagellaire et agglutination somatique. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, t. 123, p. 713.

Delaunay, Lehouet, Sarciron. — Pouvoir chimiotactique des Antigènes glucido-lipidiques. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, p. 1529.

Delbove et Brisou. — Etude sérologique de 45 souches de bacille d'Eberth. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 128, p. 275. — Séro-diagnostic qualitatif de Félix, *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 129, p. 167.

Dujarric de la Rivière. — Antigènes, hétéro-antigènes haptènes. *Baillière*, Paris 1937.

Félix. — Séro-diagnostic qualitatif. *Bull. Org. Hyg. S.D.N.*, 1937, n° 2, p. 235.

GRASSET et LEVIN. — L'antigène Vi du B. typhique dans l'infection et l'immunité antitoxique. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, t. 124, p. 331.

HAUDUROY. — Données nouvelles sur la sérologie de la typhoïde. *Presse Méd.*, 1937, p. 1525.

HORNUS. — Structure antigénique des solmonellas. *Revue Immun.*, 1935, p. 488.

KAUFFMANN. — Classification antigénique du B. d'Eberth. *Bull. Org. Hyg. S.D.N.* 1935, n° 2, p. 489.

KOURILSKY et BABLET. — Lésions histologiques provoquées par l'antigène O du B. d'Eberth. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, p. 18.

KURT MEYER. — Antigènes O et Vi du B. typhique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 129, p. 485.

LEMIERRE. — Le séro-diagnostic de Widal. *Presse Méd.*, 1938, p. 291.

MALEK. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 129, p. 785-788-795-797-799-802; 1939, t. 132, p. 15-18-24-26.

MONTEL. — Variabilité microbienne. *Revue Serv. Santé Milit.*, 1939, p. 473.

PACHECO et PARA. — Propriétés antigéniques de *S. typhosa* dues à l'antigène Vi. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 127, p. 725.

PAYET. — Dissociation antigénique des bactéries typho-paratyphiques. *Thèse Paris*, 1939.

PAYET et ROUX. — Antigènes glucido-lipidiques et diagnostic des affections typhiques. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, t. 130, p. 1547.

PILOD et COUMEL. — Mise au point. *Encyclopédie médico-chirurgicale* (maladies infectieuses, fièvre typhoïde), 8019, 8022.

RACHMIELIS. — Etude du séro-diagnostic typhique. *Thèse Strasbourg*, 1937.

ROUCHDY. — Recherches sur l'antigène Vi chez les bactéries. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 128, p. 1024.

SORU et COMBIESCO. — Propriétés chimiques des antigènes du B. typhique. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 129, p. 1006.

TULASNE. — Etude des précipitines de l'infection éberthienne à l'aide de l'antigène de Boivin. *C. R. Soc. Biol.*, 1938, t. 128, p. 580-652-1041.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

HÉPATITE AMIBIENNE ET PALUDISME

par

R. BONNET,
Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales Médecin des Hôpitaux Coloniaux

et

A. RAOULT,
Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Dans un précédent article (1), nous avons attiré l'attention sur l'extrême fréquence des hépatites amibiennes médicales et nous avons insisté sur le caractère particulièrement discret de certaines formes dont le diagnostic parfois délicat est cependant plein d'intérêt.

Nous avons fait une brève allusion aux associations amœbo-malariennes déjà signalées par Grall et Clarac à l'armée d'Orient en 1917 et sur la gravité desquelles ces auteurs avaient insisté.

Or les circonstances actuelles, qui placent nos soldats coloniaux dans des conditions hygiéniques défectueuses, nous ont permis d'observer chez les rapatriés une recrudescence très nette des infestations palustres et dysentériques et les formes associées qui étaient relativement rares sont devenues beaucoup plus fréquentes.

Sans doute il est banal de constater chez un même individu la coexistence du paludisme et de la dysenterie sans autre gravité qu'un retentissement plus marqué sur l'état général. Il s'agit le plus souvent d'un vieux colonial paludéen de longue date, maintes fois réinfesté au cours de séjours successifs et qui est par surcroît dysentérique chronique. Il a maille à partir tantôt avec ses amibes, tantôt avec ses hématozoaires, mais il suffit d'un traitement émétinien ou quinique, suivant le cas, pour le remettre d'aplomb, pour un temps tout au moins.

Mais il n'en va pas toujours ainsi. Il arrive parfois, surtout lorsqu'il s'agit d'amibiase hépatique sans manifestations intestinales, qu'il n'y ait pas simple coexistence mais interdépendance étroite des deux syndromes, modifiant fâcheusement l'évolution de l'une et de l'autre affection.

Or, c'est dans cette éventualité qu'il importe de reconnaître l'amibiase et ce n'est pas toujours facile. En effet l'hépatite amibienne est d'autant plus aisément méconnue que sa symptomatologie est plus fruste

(1) R. Bonnet et A. Raoult. — Les formes médicales des hépatites amibiennes. *Médecine Tropicale*, n° 5, mai 1942.

et celle du paludisme plus bruyante. On est d'autant plus tenté d'attribuer à ce dernier toute la symptomatologie que son diagnostic est plus aisé (Présence d'hématozoaires dans le sang, splénomégalie, anémie, etc.) et que les signes de présomptions en faveur de l'amibiase (passé dysentérique, cordes coliques, parasites dans les selles) font souvent défaut. Comment reconnaître cette double infestation ?

Il faut d'abord y penser et avoir toujours présente à l'esprit la possibilité d'une hépatite amibienne associée, devant tout paludéen avéré dont les accès se répètent malgré un traitement quinique correctement conduit. Il faudra alors la rechercher systématiquement. Parfois elle sera facilement reconnue, grâce à la présence d'amibes dans les selles ou à la notion d'un passé dysentérique évident. Mais plus souvent, on ne pourra que la soupçonner devant un foie qui reste gros et douloureux malgré le traitement, devant une température qui ne revient pas franchement à la normale ou devant un état général qui reste déficient.

Mais ces soupçons deviendront une quasi certitude si au milieu d'une sensibilité hépatique diffuse à l'exploration digitale, on met en évidence un point particulièrement douloureux et persistant au niveau du 8e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Ce point, dont nous avons souligné l'importance pour le diagnostic des hépatites amibiennes frustes, devra être recherché avec beaucoup de soin et devra être retrouvé après la phase congestive aiguë de l'accès palustre.

Alors nous verrons le traitement mixte émétinien et quinique donner des résultats remarquables là où la quinine seule avait échoué et nous aurons acquis la certitude d'une double infestation déjà soupçonnée par la clinique.

Nous donnerons ci-dessous quelques-unes des observations que nous avons recueillies dans notre service et qui illustrent les faits que nous venons d'exposer.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Le Qu... Jean, 23 ans, 2e classe. Engagé pour 5 ans en 1937. Entre à l'Hôpital Militaire de Marseille, salle Mesny, le 27 octobre 1942, pour dysenterie. Température 38° 8.

N'a jamais été malade avant son départ pour l'A.O.F. en juillet 1941.

Au cours de son séjour colonial à Kaolak, il a été soumis à une prophylaxie chimique régulière du paludisme, sauf pendant les trois mois de saison sèche où la distribution de quinine préventive a été suspendue.

Au début de 1942, il a présenté 7 à 8 accès fébriles intermittents, sans gravité apparente et traités à l'infirmerie par de la quinine per os sans contrôle hématologique. De plus, il a souffert à plusieurs reprises de brèves crises diarrhéiques. Les selles n'ont jamais été franchement dysentériques. Pas d'examen microscopique des selles, pas de traitement.

Puis, jusqu'à la fin de son séjour en septembre 1942, aucun phénomène morbide n'est survenu et l'état général s'est maintenu bon.

Libérable, il est embarqué à Dakar le 2 septembre. Dès les premiers jours de son voyage de retour apparaît un syndrome dysentérique subaigu : 10 à 15 selles glaireuses et sanglantes par jour, accompagnées d'épreintes et de ténesme, fièvre en plateau à 38° 7. Il reçoit à l'infirmerie du bord 5 injections de 0,04 d'émétine, puis 2 comprimés de stovarsol pendant 5 jours. Ce traitement amène la sédation complète de tous les phénomènes. Mais une semaine après, une rechute se produit et c'est en pleine crise qu'il est hospitalisé le 27 octobre 1942.

A l'examen : Assez bon état général, température 38, pouls 80.

La veille de l'entrée, il a eu 15 selles sanglantes et glaireuses.

Le malade accuse une asthénie marquée, des courbatures généralisées, une céphalée frontale permanente, des frissons fréquents et une transpiration nocturne abondante.

Les selles sont franchement dysentériques, en frai de grenouille, sanguinolentes.

La langue est saburrale. L'abdomen est souple, non ballonné. Le cadre colique est très douloureux à la palpation, surtout dans les fosses iliaques.

Le foie est gros : flèche de 17 cm. Douleur à l'ébranlement en masse et point particulièrement sensible au niveau du 8ᵉ espace intercostal.

La rate est largement palpable dans les grandes inspirations, mais indolore.

L'examen des autres appareils est négatif.

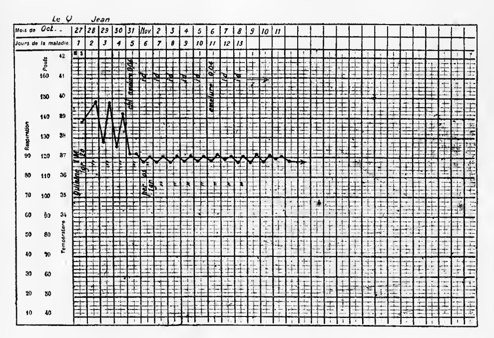
Les examens de laboratoire montrent le 28 octobre 1942 :

Sang : présence de schizontes de *plasmodium præcox* en moyenne abondance.

Selles : présence d'amibes dysentériques, forme végétative en grande abondance.

Dans l'ignorance de la dose réelle d'émétine reçue à bord par le malade et en attendant son dossier médical, le traitement quinique seul est appliqué à raison de 1 gr. 20 par jour par voie intra-musculaire.

Au bout de trois jours de ce traitement, aucune amélioration n'est sensible. La fièvre, l'état général, l'état hépatique n'ont pas varié. Le 31 octobre, l'examen du sang en goutte épaisse révèle encore les rares schizontes de *Pl. præcox*. Les selles sont encore diarrhéiques, au nombre de 4 à 5 par jour, les douleurs abdominales sont moins violentes.



Le traitement quinique est encore poursuivi pendant deux jours sans changement appréciable.

Le 31 octobre, un traitement à l'émétine est institué : 0 cg. 06 d'émétine + 4 mgr. de strychnine.

Instantanément. le soir même de la première injection, la température tombe à 37° 2. Le malade passe une nuit calme et n'a qu'une selle liquide jusqu'au matin.

Le volume du foie régresse rapidement, l'ébranlement est beaucoup moins douloureux. Le point électif du 8ᵉ espace se maintient encore pendant quatre jours.

Le traitement quinique est poursuivi à raison de 1 gr. par jour *per os* et l'émétine continuée jusqu'à un total de 0 gr. 60.

Cette observation, dans laquelle la double infestation est évidente, nous a paru néanmoins intéressante à rapporter, car elle montre l'échec à peu près total du traitement quinique seul, alors que l'institution d'une thérapeutique mixte amène une sédation quasi instantanée de tous les phénomènes morbides.

Obs. II. — Qu... Charles, légionnaire, 25 ans, 6 ans de service.

Séjour de 3 ans 1/2 en Afrique du Nord, au cours duquel il a présenté 7 à 8 accès fébriles à plusieurs mois d'intervalle et qui furent considérés et traités comme du paludisme. Des examens de sang auraient montré la présence d'hématozoaires.

Hospitalisation de 15 jours à Alger, en 1941, pour paludisme.

Affirme n'avoir jamais eu de dysenterie. Cependant, à plusieurs reprises, il a eu des selles diarrhéiques au cours d'accès fébriles. Aucun examen de selles n'a jamais été pratiqué.

Entre une première fois dans le service le 21 décembre 1941 pour accès palustres. Température : 38° 5.

De retour en France depuis trois mois, il aurait eu 9 accès fébriles avant son hospitalisation, qu'il a traités lui-même par l'absorption de quinine.

A l'entrée, malade en plein accès fébrile. Température 41° 3. Faciès vultueux, peau sèche, obnubilation. Le foie déborde de deux travers de doigt, légèrement douloureux à l'ébranlement en masse. La rate est largement palpable.

Un examen de sang montre des schizontes et des gamétocytes de *Pl. vivax*. Anémie à 2.500.000.

L'accès évolue rapidement sans incidents vers la résolution.

Par ailleurs, l'examen complet des divers appareils ne révèle rien d'anormal. Il n'y a pas de cordes coliques.

Un traitement quinique prolongé est institué : 1 gr. 20 de quinine intra-musculaire par jour pendant cinq jours, puis 1 gr. per os pendant dix jours. Après huit jours de repos, une cure de quinine de dix jours par la bouche, à laquelle on associe du stovarsol et des extraits hépatiques.

Sort le 16 février 1942, avec un mois de convalescence.

Nouvelle hospitalisation le 29 juin 1942 pour accès palustres. Température 40°.

Le malade nous apprend que depuis sa sortie il a eu de nombreux accès fébriles. Ceux-ci se produisaient dès qu'il cessait l'absorption de quinine, et pratiquement il n'a pas cessé d'en prendre 0,50 par jour. Dès qu'il cessait l'absorption, un accès se déclenchait quelques jours après.

Nous retrouvons un malade amaigri et fatigué. Dans son sang, présence de schizontes de *Pl. vivax*.

Se plaint de douleurs lombaires assez vives. Rate palpable et douloureuse. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Il est peu douloureux à l'ébranlement, mais cette fois on met nettement en évidence un point douloureux exquis sur la ligne axillaire antérieure au niveau du 8e espace intercostal. Il n'y a pas de cordes coliques, mais le côlon sigmoïde est sensible à la palpation.

Un traitement quinique par voie intra-musculaire amène rapidement la stérilisation du sang périphérique et la disparition de la splénomégalie. Mais le point douloureux hépatique persiste et nous fait envisager la possibilité d'une amibiase associée au paludisme malgré l'absence d'antécédents et l'apparence normale des selles. Cette hypothèse est confirmée par un examen de selles qui montre, outre la présence de lamblias, des kystes et des formes prékystiques d'amibes dysentériques.

Un traitement émétinien est alors institué simultanément avec le traitement quinique *per os*. On termine par une cure de stovarsol. Sous l'effet de cette double médication, l'état général se relève d'une manière surprenante. Le foie devient rapidement indolore.

Sort le 25 août 1942, après deux mois d'hospitalisation sans avoir eu de nouvel accès palustre.

Revu en novembre 1942, après deux mois de convalescence. N'a rien présenté d'anormal.

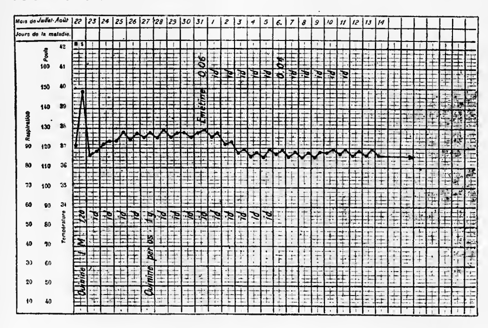
Chez ce malade l'amibiase était particulièrement fruste, puisqu'elle ne se révélait que par un point douloureux hépatique. Cependant il apparaît bien qu'elle a été la cause de l'échec du traitement quinique puisqu'il a suffi de lui associer l'émétine pour voir la quinine retrouver son action curatrice habituelle et obtenir des résultats durables.

Obs. III. — G..., 28 ans, caporal-chef D.I.T.C. rengagé, 8 ans de service.

Entre à l'Hôpital Militaire de Marseille le 22 juillet 1942, rapatrié sanitaire d'A.O.F. (Côte d'Ivoire), après un séjour de 17 mois pour « séquelle de fièvre bilieuse hémoglobinurique ». Mauvais état général. Présenterait encore des accès de fièvre intermittente. Pas de dossier sanitaire.

Antécédents palustres très chargés. Fièvre de primo-invasion au Levant en février 1935, un mois après son arrivée, nécessitant une hospitalisation de 15 jours à Beyrouth. Par la suite, il prend régulièrement sa quinine préventive et ne fait d'accès fébrile jusqu'à son retour en France en janvier 1937. Pendant son congé, fait 3 accès fébriles à un mois d'intervalle, qu'il traite lui-même par l'absorption de quinine.

Durant son séjour en Syrie, en novembre 1936, il a eu pendant quelques jours des selles glaireuses au nombre de 3 ou 4 par jour. Cet épisode évoluant sans fièvre et avec un minimum de douleurs lui a paru négligeable et il ne s'est pas fait examiner ni traiter.



Dès le début de son deuxième séjour colonial en Côte d'Ivoire (décembre 1940), il a de nombreuses indisponibilités et hospitalisations pour accès palustres qui le rendent pratiquement inutilisable. Malgré des traitements quiniques intensifs et prolongés par voie musculaire et buccale, les accès fébriles se répètent à des intervalles ne dépassant pas quinze jours. Aucun accident dysentérique n'a encore attiré l'attention, les selles sont régulières et normales.

L'état général se maintient à peu près bon, malgré une asthénie progressive, jusqu'en janvier 1942. Au cours d'une marche, il prend froid, et le soir il a un grand frisson et s'aperçoit qu'il urine noir. Il est hospitalisé et traité pour fièvre bilieuse hémoglobinurique qui évolue normalement vers la guérison.

Il est rapatrié en juin 1942. A bord, il présente 3 accès fébriles, traités par la quinine. A la suite d'une absorption immodérée d'abricots, il a des selles glaireuses et liquides avec épreintes et ténesme.

A l'entrée, état général franchement mauvais, amaigri et anémié. Apyrexie. Accuse surtout une asthénie profonde.

Foie gros, flèche de 16 cm. Ébranlement en masse douloureux. Point exquis à la pression du 8ᵉ espace intercostal, sur la ligne axillaire, indolore par ailleurs.

Rate largement palpable.

L'abdomen est souple, légèrement sensible à la palpation des deux fosses iliaques. Il n'y a pas de cordes coliques.

Rien à signaler au niveau des autres appareils.

Le soir de son entrée, violent accès palustre confirmé par la présence de *Pl. vivax* dans le sang.

Une numération donne : G. R., 2.600.000 ; G. B., 3.600. Taux d'hémoglobine : 65 %.

Un traitement quininique empêche la répétition des accès fébriles, mais la température se maintient au-dessus de la normale.

Le 26, la rate est encore très largement palpable et douloureuse. Le foie n'a pas régressé et il reste douloureux à l'ébranlement et à la pression du 8ᵉ espace. L'état général n'est pas amélioré. Le malade reste fatigué et sans appétit.

La constipation est opiniâtre. Après purgation, un examen de selles montre la présence d'amibes dysentériques. Un traitement émétinien est aussitôt institué et la température revient rapidement à la normale en même temps que la rate et le foie diminuent de volume. Ils sont indolores à l'exploration pour devenir inaccessibles à la palpation après 5 jours de traitement mixte. En même temps l'état général se relève très rapidement. L'appétit revient et malgré l'action dépressive de l'émétine le malade se sent chaque jour moins fatigué.

A sa sortie, après un mois d'hospitalisation, l'état général est excellent et les divers examens sont négatifs.

Ici encore l'échec relatif du traitement quinique de nombreuses fois répété peut être attribué avec vraisemblance à une amibiase dont nous retrouvons l'origine, mais qui est passée inaperçue pendant plusieurs années.

Obs. IV. — J..., médecin de 1ʳᵉ classe des T. C., 33 ans.

Deux séjours coloniaux : Guinée, 1935-1937 ; Cameroun-Dahomey, 1939-1940.

Premières manifestations palustres apparentes en France, en 1938, après un séjour en Guinée, sous forme d'accès intermittents.

A l'arrivée au Cameroun, en 1939, épisode diarrhéique d'allure banale. Selles liquides sans caractère dysentérique.

Au cours de ce séjour, un seul accès palustre à *Pl. præcox*.

En février 1940, épisode dysentériforme : pendant une dizaine de jours quelques selles glaireuses et sanguinolentes, mais plusieurs examens de selles restent négatifs. Tout rentre dans l'ordre sans traitement.

En mai 1940, sans aucune raison apparente, le malade commence à maigrir et à éprouver une asthénie qui va sans cesse croissant. Son poids passe de 82 kilos à 68 kilos en octobre, malgré une alimentation normale.

Fin novembre 1940, alors qu'il se trouvait à Porto-Novo, il est pris brusquement d'une violente douleur dans l'hypocondre droit. Température : 39°. Le foie est gros, déborde de trois travers de doigt. Rate palpable. Pas d'hématozoaires dans le sang. L'examen des selles est négatif. Un traitement quinique intensif est institué (2 gr. intra-musculaire par jour). Après quatre jours, l'échec est complet, la fièvre et l'hépatalgie persistent. On commence alors un traitement à l'émétine et dès la 3ᵉ injection tout rentre dans l'ordre.

Il est rapatrié en février 1941.

Jusqu'en décembre 1941, il ne présente rien d'anormal.

A partir de ce moment, il présente, en moyenne une fois par semaine, des accès palustres violents à *Pl. præcox*. Un traitement sérieux par la quinine (5 injections quotidiennes de 1 gr. 20 suivies de 10 jours à 1 gr. par la bouche) et par l'arsenic (8 injections d'acétylarsan) ne parvient pas à supprimer les accès qui vont survenir tous les deux mois environ jusqu'en juin 1942.

Vers le 15 juin, violent accès à *Pl. præcox*, s'accompagnant de très vives douleurs au niveau de l'angle costo-vertébral avec irradiations basses. Le diagnostic de coliques néphrétiques est envisagé et il est hospitalisé.

Nous avons l'occasion de l'examiner à ce moment : Mauvais état général, teint terreux (poids : 67 kilos), température : 38 °. L'asthénie est profonde. Insomnie. Courbatures lombaires.

Aucun point douloureux net ne peut être mis en évidence à ce niveau. Les urines sont chimiquement normales. Pas de germes. Pas de calculs visibles à la radio. Il n'y a pas de douleurs spontanées dans l'hypocondre droit. Le foie est gros, débordant d'un travers de main le rebord costal. Le bord inférieur est lisse, ferme, très peu douloureux à la palpation et à l'ébranlement en masse. Par contre, la pression au niveau du 8e espace est très pénible et provoque une réaction violente du malade.

La rate est percutable sur quatre travers de doigt.

L'abdomen est souple, indolore et on n'y décèle pas de cordes coliques.

L'examen des selles ne révèle aucun parasite.

On prescrit alors une cure d'émétine (0 gr. 70) en même temps que le traitement quinique classique.

La température redevient normale et l'état général se relève rapidement. La sensation d'asthénie disparaît, l'appétit revient et le malade reprend du poids. Cependant, en fin de série, le foie est encore gros (flèche de 15 cm.), le point douloureux à la pression persiste mais très atténué.

Après un mois de repos, une deuxième cure d'émétine achève le retour à la normale.

La rate n'est plus perceptible, le foie a une flèche normale et reste insensible à tous les modes d'exploration.

Depuis le mois de juin, les accès palustres ne se sont pas reproduits et huit mois après la dernière cure d'émétine notre camarade est en parfaite santé.

La gravité, la persistance et la résistance au traitement des accidents fébriles palustres n'ont souvent pas d'autre cause que leur association avec une hépatite amibienne méconnue.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de paludéens qu'on qualifie de quinino-résistants ne doivent cette résistance qu'à une amibiase associée. Bien souvent un traitement mixte donnera des résultats rapides et remarquables là où la quinine seule s'est révélée impuissante à prévenir les rechutes.

Il importe donc de penser à la possibilité d'une telle association et de savoir la reconnaître.

Pour y parvenir, il faut s'attacher davantage à la recherche des signes hépatiques locaux (hépatomégalie douloureuse persistante, signe du 8e espace) plutôt qu'aux notions inconstantes de passé dysentérique, de cordes coliques, ou de recherches d'amibes dans les selles.

Devant l'ambiguité embarrassante des signes hépatiques en période d'accès fébrile, la résistance au traitement quinique d'un paludisme confirmé par le laboratoire, devra commander la mise en œuvre d'un traitement mixte et les résultats obtenus confirmeront la réalité de l'association amœbo-malarienne.

CANCER EN JANTE,

A NOYAUX MULTIPLES, DE L'ATTACHE MESENTERO-INTESTINALE DU GRELE, CHRONOLOGIQUEMENT SECONDAIRE A UNE TUMEUR PANCREATIQUE, CHEZ UN ANNAMITE DU TONKIN

par

L. PALES
Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur à l'Ecole du Pharo

Y. POURSINES
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

et

R. BARBET, M. MORAND, C. CHIPPAUX
Médecins de 1re Classe des Troupes Coloniales
Chirurgien et Assistants des Hôpitaux Coloniaux

Les tumeurs, aussi bien malignes que bénignes, sont fréquentes chez les Jaunes. La plupart de leurs variétés ont été observées en Asie, et en particulier en Indochine, depuis déjà longtemps. Le cas que nous allons décrire, observé chez un Annamite en France, est assez remarquable par sa rareté dans les races exotiques, pour mériter une relation.

Voici tout d'abord l'histoire, telle qu'elle a été rétablie par l'étude du dossier et l'interrogatoire.

I. — *L'OBSERVATION*

L'Histoire

V... V... Tho, est un Annamite de 37 ans, originaire de Dueng Hoa, province de Hanam (Tonkin). Soldat de 1re classe, en service au Centre d'hébergement C.T.T.C., n° 1, il a débarqué en France en mars 1939. Il est alors en bonne santé. Autant que l'on puisse saisir de ses dires — il connaît à peine le français — il n'a jamais été malade et a souffert pour la première fois en avril 1940, il y a donc deux ans, alors qu'il servait au 52° tirailleurs indochinois, à Carcassonne.

Les douleurs qu'il éprouvait siégeaient au creux épigastrique. Leurs caractères, comme leur horaire, sont difficiles à préciser. On retient cependant qu'elles étaient continues, exacerbées par l'ingestion des aliments, soit immédiatement, au moment même du repas, soit un peu plus tard — une, deux, trois heures après. Au maximum de la douleur survenaient des vomissements alimentaires, qui entraînaient un calme immédiat, mais momentané.

A cette même période gastralgique, il aurait remarqué la présence de sang dans les selles.

Du 15 au 20 avril, il séjourne à l'infirmerie du corps, puis à l'hôpital de Carcassonne où il demeure un mois environ. Des examens cliniques et radiologiques sont pratiqués ; un traitement médical est instauré.

De cette période, nous n'avons guère de détails. Le traitement n'améliore pas son état, si bien qu'il en arrive à ne presque plus manger, si vives sont les douleurs.

Une petite constipation, tenace, apparaît alors. On pense à une lésion pyloro-duodénale (médecin colonel Campaignolle) et on l'évacue sur l'hôpital de Montpellier, où il entre le 17 mai 1940. Il y séjournera un mois. De son état à cette époque et de l'opération qu'il a subie, nous devons à l'obligeance de M. le professeur Riche les renseignements suivants :

Diagnostic à l'entrée : sténose du pylore.

Histoire clinique : Le malade arrive de l'Hôpital général du Centre de gastro-entérologie avec le diagnostic de sténose très serrée du pylore.

Interrogatoire impossible car, outre que le malade ne connaît pas très bien le français, il est dans un état d'adynamie complète.

Examen : teint anémique ; vomissements fréquents de bile. Le ventre est rétracté, en bateau, indolore à la palpation qui ne révèle rien d'anormal.

Traitement : La gastro-entérostomie est décidée.

Préparation : vaccins pour l'état pulmonaire. Lavage d'estomac.

Opération le 21 mai 1940, sous anesthésie locale à la syncaïne, complétée par anesthésie générale.

Incision médiane sus-ombilicale. Exploration de l'estomac : grosse tumeur de la grosseur du poing, occupant le pylore et remontant sur la petite courbure. L'estomac est fixé. On décide de faire une gastro-entérostomie antérieure.

Suture de la paroi en un seul plan aux fils de bronze.

Suites opératoires : Le surlendemain, quelques râles ronflants et sibilants à gauche en arrière. Foyer pneumonique en arrière. Poumon droit : souffle tubaire. Crachats : B. K. négatif.

Sort en bon état, avec une convalescence de deux mois environ.

En juillet, il part en convalescence dans un camp de la région de Sète. Il y passe les mois de juillet et août, dans le calme. Il n'a plus de douleurs, ne vomit plus, mange bien. Il est apparemment guéri.

Transféré à Marseille en vue de son rapatriement, puis à Fréjus, il attend un embarquement éventuel.

Mais voici que le tableau précédemment décrit s'esquisse à nouveau. Ceci dans les premiers mois de 1941, soit environ neuf mois après le début de la maladie, sept mois après l'intervention. Les débuts sont frustes : fatigue, inappétence. Il traîne.

En septembre 1941, les douleurs épigastriques reparaissent, suivant cette fois un horaire plus précis. Peu intenses le matin, elles sont très violentes vers 15 heures et persistent ainsi jusqu'à 3 heures du matin. Des vomissements itératifs les calment temporairement. Cette fois encore, il note la présence de sang rouge dans les selles.

Le 21 octobre 1941, il entre à l'hôpital de Fréjus où il séjourne près de trois mois, présentant toujours le même tableau : douleurs, vomissements, selles nombreuses mais peu abondantes, souvent sanglantes en octobre et novembre, paraissant normales au cours des mois suivants.

Divers examens sont pratiqués alors.

Numération globulaire : G. R.	3.990.000
G. B.	5.400
Hémoglobine	95 %
Formule leucocytaire :	
Poly neutro	62
Poly éosino	7
Lymphocytes	17
Moyens monos	11
Grands monos	3

Examen des selles :
- Présence de sang;
- Absence d'amibes ;
- Rares tricocéphales.

Il fait l'objet d'un examen radiologique et le spécialiste, ignorant la nature de l'intervention pratiquée, croit avoir sous les yeux une image de gastrectomie. Voici, en effet, ce qu'il écrit :

« Résection transversale de la portion horizontale de l'estomac ;

« Déformation « en entonnoir » de l'estomac, d'ordre spasmodique ;

« Gastro-entéro-anastomose termino-terminale, semble-t-il, de la première anse jéjunale au point inférieur gauche de la surface de section ;

« Dès l'ingestion : spasme de la bouche. Déformation en entonnoir du corps gastrique. Pas de passage.

« Au même instant, apparence de « rigidité » de la petite courbure gastrique.

« Passages ne s'amorçant, par la suite, pas franchement, et mauvaise opacification de l'anse jujénale afférente.

« Au palper : point douloureux exquis au niveau de la bouche.

« Trois heures et demie après : Résidu baryté de la valeur de 3 cuillerées à café en amont de la bouche. Toujours même point douloureux exquis au même endroit.

« La baryte a par ailleurs cheminé presque en totalité dans le côlon qui apparaît ainsi injecté jusqu'au niveau de l'angle splénique. Aspect fortement spasmé des différents éléments du cadre, notamment des segments droits, mais pas de points douloureux sur son trajet (accélération spasmodique du trajet).

« *Conclusion :* Ensemble de signes pathologiques et fonctionnels en faveur d'une lésion secondaire de la bouche de gastro-entérostomie. »

Abusé par les signes radiologiques, on a pensé à une amputation opératoire du bas-fond gastrique. Il y a bien, en effet, « amputation », mais elle est pathologique, tumorale.

Cette confusion se produira d'ailleurs dans le Service de Radiologie de l'Hôpital Militaire de Marseille. C'est dire combien est évocatrice cette image pathologique (fig. 1).

Le 18 janvier 1942, il entre donc à l'Hôpital Militaire de Marseille, avec un diagnostic ainsi conçu : « Signes cliniques et radiologiques d'ulcus peptique au niveau de l'anastomose après gastrectomie. »

Nous sommes au dixième mois du début apparent de la maladie, au huitième mois de la gastro-entéro-anastomose.

L'Examen

Le sujet est de petite taille et pèse 38 kg. ; c'est le même poids qu'au mois de novembre. Il conserve une apparence favorable. Il répond avec application aux questions posées et supplée par des gestes expressifs aux lacunes de son vocabulaire. Il n'est nullement abattu. Si bien qu'il y a une certaine opposition entre cette expression très vivante du visage et ce que l'on constate dès l'inspection de la région douloureuse : le ventre.

Ce ventre est uniformément ballonné. Sous la paroi amincie, où s'inscrit la cicatrice de la laparotomie sus-ombilicale, on assiste à une reptation des anses, orientée de droite à gauche et prédominant dans la région ombilicale.

Ces mouvements s'accompagnent de bruits musicaux. Cela dure quelques instants, se calme, le ventre paraît s'affaisser légèrement. Quelques minutes plus tard, les phénomènes se reproduisent.

Des douleurs, pas très vives, les accompagnent.

C'est un tableau d'obstruction intestinale où sont réunis la colique douloureuse, la contraction intestinale visible, les mouvements péristaltiques, l'affaissement de la voussure abdominale avec bruits intestinaux : en bref le syndrome de König. Il n'y a pas de débâcle terminale ; on n'arrive pas à savoir même s'il y a émission de gaz. Il semble plutôt que les accès de coliques douloureuses avec leur cortège de signes associés décroissent peu à peu, en cascade, rappelant les coliques étagées de Kœberlé : syndrome de König à intensité décroissante.

On comprendra mieux qu'il en soit ainsi lorsque l'on aura constaté, de visu, les lésions anatomiques.

La palpation de ce ventre n'apprend rien de nouveau que l'œil ou l'oreille n'aient déjà perçu. Il n'y a pas de tumeur perceptible. Un point douloureux sus-ombilical, cependant, au niveau de la cicatrice.

A la percussion, il y a de la sonorité, du tympanisme péri et sous-ombilical s'opposant à de la matité dans les flancs, matité libre d'ascite.

Le toucher rectal reste silencieux.

L'inventaire clinique des divers appareils n'apporte aucun élément complémentaire. La radiographie pulmonaire montre des organes sains.

Divers examens sont pratiqués.

Examen des selles : ni amibes, ni kystes, ni œufs de parasites.

Examens du sang : B.-W., Hecht, Meinicke = négatifs.

Urée	0 gr. 30 p. 1.000
Glucose	1 gr. 06 —
Cholestérol	1 gr. 60 —

Formule leucocytaire :

Poly neutro	78
Poly neutro	78
Monos	4
Lympho	18

La tension artérielle est de 11 × 6.

Temps de saignement : 1 minute.

Temps de coagulation : 7 minutes.

Dans les urines : Albumine, traces ; sucre, néant.

Les examens radiologiques successifs avec et sans préparation confirment le tableau clinique (19 janvier 1942).

« 1° L'examen radioscopique et deux radiographies de l'abdomen (face et profil) sans préparation montrent la présence de nombreux niveaux liquidiens qui se projettent au niveau des 3/4 supérieurs de l'abdomen ; quelques-uns de ces niveaux subissent un mouvement de bascule pendant les fortes inspirations (fig. 2).

« Les nombreuses petites taches opaques visibles sur la radiographie sont dues vraisemblablement à des reliquats de médicaments ingérés (bismuth ?).

« 2° Examen du gros intestin par lavement opaque.

« La bouillie barytée pénètre facilement dans le rectum, mais le sigmoïde et tout le reste du côlon se remplissent assez lentement et par fragments successifs en raison de la présence de nombreux spasmes qui cèdent plus ou moins rapidement sous la pression de la bouillie. Néanmoins, le cadre colique se remplit en entier ; le cæcum est en position haute, probablement parce qu'il est refoulé vers le haut par les gaz abondants contenus dans le grêle.

« La palpation méthodique de tout le cadre colique et la recherche de la souplesse de ses parois sont impossibles en raison de la tension de la paroi abdominale.

« Le calibre du côlon paraît sensiblement normal.

« En conclusion : Il n'existe pas de signes radiologiques de sténose au niveau du gros intestin.

Le diagnostic d'obstruction intestinale s'impose ; l'étiologie, présumée tumorale, reste néanmoins indéterminée. On passe à l'intervention.

L'Intervention

On l'opère le 21 janvier 1942 (Pales, Barbet et Lutrot). Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale qui sera agrandie vers le haut en cours d'intervention.

A l'ouverture du péritoine, flot d'ascite citrine, limpide, que l'on aspire (2 litres environ).

L'exploration montre en haut : une masse tumorale de consistance cartilagineuse, englobant en une masse irrégulière l'estomac et le côlon transverse qui est, de ce fait, partiellement étranglé. Cette masse adhère étroitement en avant à la cicatrice pariétale (fig. 3, 4), si bien qu'on passera sur sa droite pour s'agrandir vers le haut. Les anses grêles, distendues et rouges, conduisent à une coudure d'anses à environ 80 cm. de l'iléon ; au-dessous de cette coudure, les anses sont aplaties, cette coudure est provoquée par une masse tumorale de consistance cartilagineuse, étendue sur 12 à 15 cm., développée à partir de l'insertion mésentérique sur laquelle elle a eu un effet rétrac-

tile. Elle bloque presque entièrement le grêle dont elle occupe toute l'épaisseur. L'inventaire de proche en proche montre l'existence sur toute la longueur du grêle, en des points distants de 15 à 20 cm., de nodules tumoraux, de grosseur variable (lentille, pois, noisette, noix) placés au niveau de l'insertion mésentérique et ayant un effet rétractile sur l'anse au même niveau. Sur le péritoine qui recouvre ces nodules, existe un lacis vasculaire artériel, extrêmement fin et en tête de méduse. On retrouve un volumineux nodule au niveau de la valvule iléo-caecale, un autre au niveau du sigmoïde, toujours à l'insertion mésentérique ou mésocolique. Quelques petits ganglions lenticulaires dans le mésentère ; l'un d'eux, prélevé, est envoyé au laboratoire.

Tout court-circuit ne saurait être que palliatif, en raison de la multiplicité et de l'extension des lésions.

Le prélèvement d'une tumeur impliquerait la résection intestinale. L'état du malade ne saurait le permettre. Aussi se contente-t-on d'exclure l'obstacle le plus important, cause de l'état actuel, par une anastomose latéro-latérale au fil de lin, avec un surjet séro-séreux postérieur et antérieur, protégeant la suture totale de la bouche qui est longue de 7 cm.

Fermeture de la paroi au fil de bronze avec quelques crins intercalaires.

L'Evolution

Les suites opératoires sont un peu agitées les deux premiers jours. Il y a de la fièvre durant quarante-huit heures (sans hématozoaires dans le sang), quelques vomissements, taris par un lavage gastrique, puis tout rentre dans l'ordre. Les selles se rétablissent, l'appétit revient. Le malade se sent bien.

Le 19 février 1942, alors qu'il est convalescent, on procède à un examen radiologique de contrôle après absorption de bouillie opaque.

« Transit gastro-intestinal.

« Image de gastrectomie. La bouche anastomotique est située au niveau de la partie antéro-inférieure du moignon gastrique (fig. 1, 3, 4). La bouillie est évacuée par bouchées successives et régulières, si bien qu'en deux heures et demie elle a complètement évacué l'estomac. La bouillie opacifie successivement les différentes anses grêles sans que soient constatés à certains points des temps d'arrêt. La palpation révèle une douleur diffuse au niveau de tout l'abdomen.

« Cinq heures après, l'index opaque atteint les dernières anses grêles et le bas-fond caecal.

« Une heure après, il ne reste plus de bouillie dans le grêle.

« Vingt-quatre heures après, la moitié gauche du transverse, le descendant et le sigmoïde sont visibles.

« Conclusion : La bouillie opaque a traversé le grêle suivant un horaire sensiblement normal. Il n'y a pas eu de retard à l'évacuation de l'estomac. La bouche anastomotique est indolore à la palpation. »

L'examen histologique du ganglion mésentérique prélevé dans le territoire de la masse tumorale la plus importante — le seul ganglion d'ailleurs qui fût bien visible — montre un *ganglion normal.*

Le 4 avril 1942 : l'état général reste médiocre, la température oscillant continuellement entre 37° 5 et 38°.

Le malade s'alimente un peu (purée, pâtes, riz, jambon) et conserve ses aliments le matin et à midi, mais à peu près régulièrement il vomit son repas du soir.

Le 24 avril 1942 : Etat général médiocre. Persistance de crises de subocclusion. Vomissements fréquents.

Le 4 mai 1942 : Radiographie pulmonaire. Trame inter-cléido-hilaire droite très accentuée dans sa partie interne.

Le 7 mai 1942 : Vomissements après ingestion trop importante d'aliments.

L'abdomen est douloureux et légèrement ballonné : présence d'ascite. Le syndrome de König réapparaît. Les bruits hydro-aériques sont souvent accompagnés d'éructations.

Le 24 juin 1942 : Ponction de liquide d'ascite : 4 litres.

Le 29 juin 1942 : Ponction d'ascite : 4 litres.

L'examen cyto-bactériologique du liquide montre la présence de nombreuses cellules néoplasiques. Image radiologique du poumon normale.

Décès le 19 juillet 1942.

La Nécropsie

Elle est pratiquée le 20 juillet 1942, à 10 heures.

Sujet en état de cachexie extrême. Corps au début de la putréfaction. Grand volet thoraco-abdominal.

L'abdomen contient un liquide ascitique citrin limpide (2 litres environ).

La masse intestinale grêle adhère étroitement en avant aux muscles pariétaux et à la cicatrice de laparotomie. La face antérieure de l'estomac participe à ce bloc que l'on ne peut dissocier.

Foie de couleur et de volume normal. Le ligament falciforme est infiltré. Aspect sain à la coupe.

Vésicule biliaire. Demi-pleine, à parois infiltrées. Le cystique se perd, dès le col, dans la masse néoplasique.

Rate petite, d'aspect sain. Quelques petites plages cireuses sur sa surface. Rien à la coupe.

Estomac : méconnaissable dans sa partie inférieure ; il est libre au niveau de sa partie moyenne et supérieure du côté de la grande courbure. Sa face antéro-inférieure, le bulbe et les premières portions du duodénum sont transformées en un bloc tumoral, épais de 3 cm. Sa coupe permet de retrouver la lumière gastrique et pyloro-duodénale. Le prélèvement entraîne ainsi la tête du pancréas qui paraît scléreux, étranglé par la tumeur.

Plus haut, en allant de la petite vers la grande courbure, la coupe traverse la paroi tumorale épaissie qui va en décroissant d'épaisseur de droite à gauche jusqu'à devenir normale au voisinage de la petite courbure.

Anatomiquement, il s'est ainsi constitué un « petit estomac » qui se poursuit par une filière duodénale intra-tumorale, ne donnant passage qu'à la bile.

Le grêle : On reconnaît tout d'abord l'ancienne gastro-entérostomie dont la perméabilité est conservée. On ne reconnaît plus l'entéro-anastomose, pratiquée secondairement, dans le magma d'anses agglomérées par la tumeur. Les anses sont groupées à la racine du mésentère en un bloc tumoral qui les unit par leur bord mésentérique. Le bord libre a conservé son caractère.

L'appendice est d'apparence saine, en tire-bouchon.

Le cæcum présente des nodules tumoraux.

Le côlon transverse est inidentifiable, pris dans le bloc tumoral gastrique.

Le côlon gauche et le sigmoïde contiennent des épaississements nodulaires sur leur bord mésocolique.

Le mésentère présente quelques petites élevures lenticulaires, d'aspect verruqueux, rouge vif.

Il contient des ganglions de petit volume et d'aspect normal.

Il est rétracté vers sa racine et a attiré à lui les anses. C'est une véritable mésentérite rétractile.

Le mésocôlon présente les mêmes caractères.

Les reins sont petits. Leur loge est scléreuse à la face antérieure que l'on traverse pour accéder jusqu'à eux.

La vessie est pleine d'uine. Ses parois sont minces et souples.

Les testicules sont normaux.

Les poumons sont sains.

Les plèvres sont libres et sans liquide.

Le péricarde est vide de liquide.

Le cœur est petit. Rien à la coupe du muscle et de l'aorte.

Au sommet de la chaîne mammaire interne droite, près de l'articulation sterno-claviculaire, on note un assez gros ganglion d'aspect pathologique.

Rien à signaler par ailleurs.



Fig. 1. — Radiographie de face. La tumeur d'origine pancréatique ampute l'image gastrique. La coexistence de la bouche de gastro-entéro-anastomose entraîne la confusion avec une image de gastrectomie.

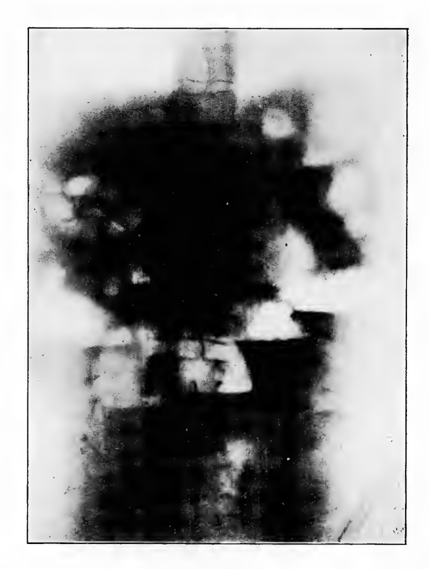


Fig. 2. — Radiographie de face (sans préparation). Présence de nombreux niveaux liquidiens qui se projettent au niveau des trois-quarts supérieurs de l'abdomen. Quelques-uns de ces niveaux subissent un mouvement de bascule pendant les fortes inspirations.

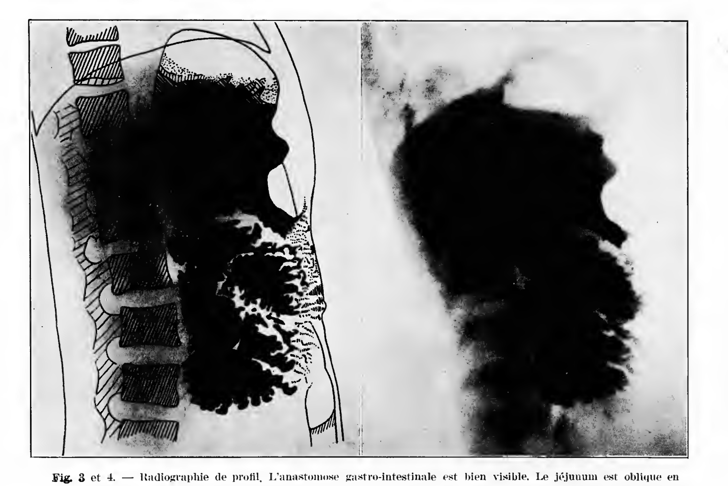


Fig. 3 et 4. — Radiographie de profil. L'anastomose gastro-intestinale est bien visible. Le jéjunum est oblique en avant et en bas. Il vient adhérer fortement à la paroi antérieure où ses contours s'estompent, effaçant la continuité avec la masse grêle.



Fig. 5. — Radiographie de face. Au cours d'un examen ultérieur, l'évacuation de la bouillie opaque marque des temps d'arrêt au niveau des zones obstruées.

Les examens anatomo-pathologiques

Les circonstances font que le prélèvement et la fixation des pièces ne peuvent être effectués dans les délais rapides qui eussent été souhaitables. Néanmoins, voici les résultats des examens histologiques pratiqués par l'un de nous (Poursines).

Fixation très mauvaise ne permettant pas l'étude histologique poussée.

— *Sigmoïde :* Pas de lésion néoplasique sur le fragment préparé. Sur un bout de pancréas, on ne constate pas de lésion néoplasique mais sclérose interstitielle accusée.

— *Pancréas :* Fragment étiqueté pancréas tumoral, mais on ne trouve pas de vestige de tissu pancréatique — il s'agit uniquement d'une masse néoplasique ayant des caractères encore plus nettement endocrinoïdes que sur le ganglion mésentérique.

— *Fragment du bloc gastrique et pancréas sain :* Tissu conjonctif scléreux contenant de grosses plages néoplasiques.

— *Intestin grêle :* Présence de tissu néoplasique occupant le tissu cellulaire sous-séreux et ne pénétrant pas dans les couches musculaires. Une petite plage néoplasique existe dans la sous-muqueuse.

— *Côlon cæcum :* Lésions néoplasiques visibles dans la sous-muqueuse avec envahissement de celle-ci. D'autre part, lésions néoplasiques dans les interstices conjonctifs de la partie externe de la musculeuse. Un gros nodule néoplasique est visible appliqué contre la séreuse de la gaine cellulaire des vaisseaux. Il s'agit d'un ganglion lymphatique entièrement envahi par les métastases.

— *Ganglion mésentérique :* Ganglion entièrement envahi par une métastase néoplasique. Malgré une très mauvaise fixation ayant permis une autolyse cadavérique avancée, on peut étudier quelques caractères histologiques du tissu tumoral. Cellules polyédriques tassées les unes contre les autres et pénétrées par un stroma très délicat et vaguement alvéolaire. Le noyau est volumineux par rapport au protoplasme. Les cellules se disposent quelquefois en petites travées à la manière endocrinoïde, il n'y a pas de dispositif glandulaire ou acineux. En somme épithélioma cubique atypique à dispositif endocrinoïde, affectant le type général d'un carcinome alvéolaire.

En somme d'après l'histologie, l'origine de la tumeur est vraisemblablement pancréatique. La métastase du grêle étudiée ainsi que celle du côlon se disposent électivement dans le tissu interstitiel de cet organe, dans la sous-séreuse d'une part, dans la sous-muqueuse de l'autre, mais la sous-séreuse est plus largement intéressée.

II. — *LES REFLEXIONS*

Les étapes de la maladie

En deux ans, cette lésion est passée par trois étapes que l'on peut schématiser ainsi :

1° Un syndrome gastrique où prédomine la sténose pyloro-duodénale, qui se manifeste durant un mois et auquel met un terme la gastro-entérostomie à l'occasion de laquelle on découvre la tumeur que l'on situe dans la région gastrique.

2° Une phase de calme post-opératoire de 15 mois.

3° Une nouvelle phase critique où, à côté de la sténose gastrique, vient se greffet un syndrome d'obstruction intestinale du type König-Koberlé. L'intervention confirme la présence d'une tumeur occupant la région gastrique et l'organisation de tumeurs multiples de l'intestin. Le court-circuit met un terme très provisoire à l'obstruction. Les tumeurs pousuivent leur évolution irrémédiable et le syndrome d'obstruction se reconstitue en 2 mois.

On a porté le diagnostic de cancer en jante de l'intestin à noyaux multiples, chronologiquement secondaire à une tumeur de la région gastrique, mais primitivement pancréatique à en juger par les examens histologiques.

Le syndrome de König

Nous avons retrouvé, tout au long de la description clinique le syndrome de König avec ses quatre phénomènes successifs :

— La colique douloureuse brusque qui va en augmentant.

— La contracture intestinale avec tuméfaction visible au voisinage du point douloureux, animée de mouvements péristaltiques.

— L'affaissement de la voussure abdominale, avec bruits intestinaux, accompagnant l'échappement du contenu hydro-gazeux à travers l'obstacle.

— Souvent une débâcle de matières liquides et de gaz et cessation de la colique.

C'est l'accès douloureux. Il se répète à chaque nouvel obstacle, quand les sténoses sont disposées en échelle. On a alors le syndrome clinique des coliques étagées de Koberlé, comme c'est ici le cas. La radiographie le matérialise par l'image (fig. 4 et 5).

Selon la loi des sténoses lentes, il y a d'abord réaction motrice d'évacuation, puis décompensation, fatigue de l'organe creux qui se laisse dilater.

Le syndrome de König traduit ces efforts de contraction, aboutissant au forcement bruyant et douloureux de l'obstacle.

Le point de vue clinique et anatomo-chirurgical

D'après Okinezye, les cancers en jante à noyaux multiples de l'attache mésentéro-intestinale du grêle représenteraient 44 % des cancers de l'intestin. Ils seraient donc fréquents.

On leur reconnaît trois formes. En premier lieu, une forme diffuse, étudiée par Venot et Parecllier, où l'interprétation reste difficile. Les deux autres formes sont représentées :

— par un type où les foyers sont en nombre réduit — 2 ou 3 — où l'on peut penser à un cancer simultané ;

— par un autre type, très différent, où les localisations se multiplient à l'infini avec pour siège d'élection l'attache mésentéro-intestinale : d'où son nom.

C'est à ce dernier type que se rattache notre sujet.

Précisons qu'il s'agit alors de cancer secondaire métastasique. Son origine est variable : abdominale digestive ou tout autre. Son caractère fixe est la localisation au niveau de l'attache mésentéro-intestinale, avec la conséquence anatomo-clinique qui en découle logiquement : les sténoses multipliées de l'intestin donnant les sydromes de König et de Koberlé, expression du stade terminal de l'évolution.

Il peut arriver, néanmoins, que ces tumeurs soient peu sténosantes. Dans ce cas, aux syndromes précités se substitue celui d'un cancer généralisé, où prédominent les signes généraux avec amaigrissement rapide progressif et cachexie, avec ou sans ascite.

Lorsque la sténose se constitue, la multiplication des troubles du transit intestinal donne le syndrome de König, ou encore le syndrome des coliques étagées de Koberlé. Ce dernier n'est autre qu'un syndrome de König avec intensité décroissante ; si bien que l'on observe un tableau d'occlusion chronique incomplète, et rarement celui de l'occlusion aiguë.

Dans le cas que nous venons de décrire, il semble bien que les signes se soient associés. Nous voulons dire par là, qu'aux syndromes de König-Koberlé est venu se juxtaposer celui de la généralisation cancéreuse avec amaigrissement et ascite. Celle-ci fut à deux fois ponctionnée en raison de son abondance (4 litres). Le liquide contenait des cellules néoplasiques. Cette juxtaposition,, à vrai dire, était une fin d'évolution.

On doit à Bensaude et Okinczyc une bonne description anatomique des tumeurs, telles que nous les avons nous-mêmes observées. C'est un rétrécissement qui part du mésentère et forme un croissant isolé dont les cornes embrassent la circonférence de l'intestin. La néoformation se poursuit à l'intérieur du mésentère, créant en définitive une certaine analogie avec une bague dont le chaton serait encastré dans la racine mésentérique, cependant que l'anneau étranglerait l'intestin. Mais l'anneau serait incomplet.

Bauffle, dans sa thèse, a décrit avec détail ces tumeurs. « Tandis que, dit-il, la partie flottante de l'intestin reste libre, souple, extensible et perméable sans sténose annulaire, son attache mésentérique au contraire est représentée par une bande large, épaisse et indurée, rigide à la coupe, bombant vers la lumière qu'elle rétrécit en partie ». Mais il n'y a aucune solution de continuité vers la muqueuse », celle-ci étant simplement refoulée ; les tuniques intestinales sont aussi pénétrées à partir de leur périphérie, mais rarement les noyaux épithéliaux vont plus loin que les couches musculaires. »

Plusieurs hypothèses ont été émises quant au mode de propagation de ces tumeurs.

La *greffe muqueuse* ne se place ici que pour mémoire. Elle implique la nécessité d'un foyer d'origine limité au tube digestif, et se propageant ultérieurement par la lumière intestinale. Ce n'est pas le cas ici où la métastase a pénétré par la périphérie.

La *greffe péritonéale* qui s'accompagne de dissémination, avec ou sans ascite, a des caractères anatomiques différents. Notre cas s'en éloigne, du moins à l'origine, par la localisation sous-séreuse des lésions.

La *voie veineuse* ou thrombose rétrograde a pu être invoquée dans certains cas. Nous ne la retiendrons pas ici. Par contre, deux modes de propagation nous paraissent plus près de la réalité : la propagation par voie artérielle et la propagation par voie lymphatique.

La voie artérielle serait, pour Bauffle, celle qui satisferait le mieux l'esprit. Il s'agirait alors d'embolies cancéreuses dans les territoires des artères mésentériques supérieure et inférieure. C'est à cette voie que nous avions rattaché les premières lésions intestinales observées en cours d'intervention. Un argument nous semblait péremptoire pour étayer cette hypothèse : le ganglion mésentérique prélevé dans le territoire de la lésion intestinale cancéreuse était *histologiquement sain.* Aussi bien, à

l'origine, la voie artérielle nous a-t-elle paru représenter la voie d'acheminement des métastases.

A l'opposé de de Bauffle, Bensaude et Okinczyc soutiennent la théorie de la voie lymphatique. En effet, les lymphatiques sont nombreux dans la sous-muqueuse, la sous-séreuse et dans l'épaisseur des feuillets mésentériques, ces derniers tenant le rôle de collecteurs. Entre ces deux réseaux, vient prendre place un réseau intermédiaire, coulé entre les deux couches de la musculeuse : le réseau interlaminaire d'Auerbach.

L'élection au bord mésentérique est expliqué par la présence à ce niveau d'une chaîne lymphatique de petits ganglions juxta-intestinaux (Stahr) envahis presque constamment par des cellules cancéreuses.

Bensaude et Okinczyc tirent aussi arguments de la présence de cellules cancéreuses dans les autres relais ganglionnaires du mésentère.

A s'en tenir aux résultats des examens histologiques pratiqués sur les pièces nécropsiques, où les ganglions sont cancéreux, on serait tenté de se ranger à l'opinion de Bensaude et Okinczyc.

L'intégrité absolue du ganglion prélevé précocement dans le territoire lésé nous conduirait plutôt à penser, dans notre cas particulier, qu'il y a eu acheminement par voie artérielle du foyer initial aux premiers foyers intestinaux et envahissement lymphatique secondaire.

L'évolution de cette affection est toujours fatale. Le diagnostic est rarement posé. Sauf le cas où le cancer primitif, dûment reconnu et identifié, est suivi d'un syndrome intestinal occlusif, le cancer en jante est habituellement une découverte opératoire ou nécropsique.

La radioscopie peut souligner le retard du transit intestinal ou ses troubles. La présence d'ascite facilite le diagnostic de cancer du péritoine lorsque l'on trouve surtout en suspension dans le liquide des cellules cancéreuses.

Le traitement, on le conçoit, se borne à une thérapeutique de nécessité dictée par les phénomènes d'oeelusion et leur degré : l'entéro-anastomose de dérivation permet de retarder l'échéance, quand elle est praticable, ee qui n'est pas toujours le cas. La multiplieité des lésions peut être telle que cette manœuvre doit céder le pas à la thérapeutique symptomatique dont la morphine est le principal élément. De toutes façons, son heure viendra.

Le point de vue colonial

C'est lui qui nous a incité à nous étendre, tant sur l'histoire et l'évolution de notre malade que sur les réflexions qu'il nous a inspirées.

Le cancer, sous toutes ses formes, est encore mal connu dans le milieu exotique. Les Noirs offrent un champ de recherches à peine défriché. Les Jaunes sont mieux connus sans doute : l'inventaire du *Bulletin Médical d'Extrême-Orient* ou de la Revue *Tropical Diseases* sont là, entre autres, pour nous le démontrer. Mais au cours de nos recherches bibliographiques, nous n'avons pas trouvé trace dans le milieu asiatique de cancer en jante tel que nous venons de le décrire, alors qu'il représente 44 % des cancers de l'intestin chez les Blancs. Et ceci justifie sans doute le développement que nous lui avons accordé.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo et Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille.)

BIBLIOGRAPHIE

ARCHANGELSKASA et LEVINA. — Clinique de l'étranglement de l'intestin. *Revue de Chirurgie de Leningrad*, 1935, n° 114-115-116.

BAUFFLE. — Thèse de Paris,, 1914.

BENSAUDE et OKINZYC. — *Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie pathologique*, juillet 1906, t. XVIII, page 526.

CARNOT et BAUFFLE. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 10 nov. 1911, page 317.

DESJACQUES et AUFRÈRE. — Cancer du pancréas avec 14 rétrécissements cancéreux de l'intestin grêle. *Lyon Médical*, année LXVI, n° 9, 9 mars 1934.

DESJACQUES, GUICHARD et AUFRÈRE. — Cancer secondaire de l'intestin grêle et rétrécissements multiples. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 août 1935, pages 491-496.

LETULLE. — *Presse Médicale*, Paris, 25 mai 1897, page 221.

LEHMANN. — Thèse Paris, 1911.

OKINZYC (J.). — Cancer de l'intestin grêle à localisations multiples. *Cancer de l'intestin*, 1923, pages 32 à 43.

VENOT et PARCELIER. — Forme diffuse du cancer de l'intestin. *Revue de Chirurgie*, 10 mai 1913, t. XLVIII, pages 436 et 678.

ESSAI D'APPRÉCIATION
DE L'IMPORTANCE QUANTITATIVE
DU PARASITISME AMIBIEN INTESTINAL A BEYROUTH

par

Y. POURSINES

et

P. LYS G. BROUNST

Du 1[er] janvier 1931 au 31 décembre 1940, nous avons examiné au point de vue parasitaire, au Laboratoire des Cliniques de la Faculté de Médecine de Beyrouth, un total de 911 selles.

Tous ces examens ont été pratiqués sur la demande du médecin traitant. Des renseignements cliniques succinets que celui-ci nous a donnés à titre indicatif, dans la plupart des cas, il ressort que les sujets présentaient des troubles intestinaux divers, ou que le médecin suspectait l'amibiase et désirait en faire la preuve.

Les selles sont examinées après purgation du malade avec 30 à 40 gr. de sulfate de soude ; sauf cas exceptionnel, les malades se sont rendus au Laboratoire pour émettre les selles. Nous pratiquons l'examen de 3 selles consécutives. Dès leur émission les selles sont placées sur une plaque chauffante. L'examen se pratique sans coloration ; une partie de la selle, délayée dans du sérum physiologique si cela est nécessaire, est disposée entre lame et lamelle ; la préparation est portée sous le microscope pour l'examen direct ; nous n'avons pas utilisé de microscope à platine chauffante ; l'étude des kystes a été souvent facilitée par l'emploi de lugol comme colorant de la préparation fraîche entre lame et lamelle.

Cet examen direct à l'état frais nous a révélé :

a) Un total de 113 cas de parasitose par amibiase coli (89 cas de formes végétatives, 24 cas de kystes isolés).

b) Un total de 343 cas de parasitose par d'autres amibes étiquetées pathogènes, bien que toujours on n'ait pas observé le test requis par certains, de la présence de globules rouges inclus dans le protoplasme des amibes.

1° Ainsi nous avons considéré comme pathogène une amibe dont l'endoplasme et l'ectoplasme sont bien différenciés, que l'endoplasme contienne ou non des hématies ; celle dont les mouvements sont rapides avec activité de pseudopodes émis en doigts de gant et pouvant être jetés en plusieurs directions à la fois. La taille est ordinairement de 20 à 30 mus, le noyau mal visible à l'état frais.

2° A côté de ce type I pathogène, le plus fréquent comme on peut s'en rendre compte en lisant le tableau de la statistique, nous avons rencontré des amibes tétragènes dont les mouvements sont moins rapides, l'endoplasme et l'ectoplasme mal différenciés, les pseudopodes rares, la taille petite, 15 à 20 mus, les noyaux par contre facilement visibles à l'état frais.

De même nous avons décelé quelquefois des amibes minuta dont les caractères généraux sont conformes au type tétragène, mais dont le noyau est mal visible et la taille plus petite, 12 à 15 mus. Pas plus dans l'amibe minuta que dans l'amibe tétragène, on ne décèle d'hématies dans l'endoplasme. Ces deux catégories d'amibes pathogènes sont séparées de la précédente sous le nom de type II.

Les kystes ont été recherchés après concentration selon la méthode de Carle et Barthélemy.

TABLEAU 1

ANNÉES	TOTAL DES EXAMENS	AMIBES-PATH VÉGÉTATIVES			KYSTES-PATHO-ASSOCIÉS AUX AMIBES	KYSTES PATH ISOLÉS			TOTAL DES PRÉSENCES DES KYSTES			TOTAL DE L'AMIBIASE PATHOGÈNE	AMIBIASE COLI	
		TYPE I	TYPE II	TOTAL		TYPE I	TYPE II	TOTAL	TYPE I	TYPE II	TOTAL		F VÉGÉTATIVE	KYSTES ISOLÉS
1935	102	11	8	19	10	11	8	19	21	8	29	38	6	6
1936	122	13	23	36	10	10	8	18	20	8	28	54	11	6
1937	158	18	4	22	12	15	4	19	27	4	31	41	14	3
1938	149	30	7	37	13	5	2	7	18	2	20	44	28	2
1939	196	50	14	64	22	20	0	20	42	0	42	84	9	1
1940	184	42	9	51	22	29	2	31	51	2	53	82	21	6
TOTAL	911	164	65	229	89	90	24	114	179	24	203	343	89	24

Nous désirons bien attirer l'attention du lecteur sur cette remarque préliminaire. Plusieurs auteurs exigent, pour affirmer la nature pathogène dysentérique d'une amibe, la constatation d'hématies incluses dans le protoplasme ; ou la démonstration de stricts caractères morphologiques du noyau par la coloration de frottis à l'hématoxyline. Nous n'avons eu recours à cette dernière méthode qu'à titre exceptionnel. Les amibes qui figurent dans notre statistique comme amibes pathogènes ont les caractères que nous venons d'indiquer : certaines contenaient des hématies, d'autres n'en contenaient pas.

Conclusions de cette Statistique

1° *Importance du parasitisme intestinal amibien.*

Sur un total de 911 examens de selles effectués en 6 ans, de 1935 à 1940, 343 fois le parasitisme amibien s'est révélé présent. Le taux de ce parasitisme est de 37,6 % environ.

Soulignons qu'il ne s'agit pas de sujets sains, mais de malades pour lesquels le médecin traitant a suspecté un parasitisme quelconque ou désiré faire la preuve de l'amibiase.

Sur ce total, outre les 343 cas (37 %) d'amibiens, il y a eu 302 cas de sujets non parasités par des amibes pathogènes, mais chez lesquels une infection parasitaire quelconque existait (œufs de tœnias, trichocéphales, amibes du côlon, blastocystis, etc.).

On peut donc dire que les 2/3 des sujets adressés au laboratoire pour troubles intestinaux sont parasités, la moitié de ceux-ci, soit 1/3 du total, étant porteurs d'amibes pathogènes ou de kystes.

Ces 343 malades atteints d'amibiase se répartissent de la manière suivante :

229 ont des amibes pathogènes ;

114 n'ont pas présenté, malgré purgation au sulfate de soude, de formes végétatives d'amibes, mais étaient porteurs de kystes amibiens.

L'amibiase végétative est donc le 66 % du total de l'amibiase et l'amibiase purement kystique le 33 % environ.

2° *Différences annuelles.*

Le parasitisme amibien pathogène, d'après ces statistiques, se révèle le plus important en 1940 où l'on a observé 45 % environ de résultats positifs.

En 1936, un chiffre comparable est atteint avec 44 % environ, alors que l'année précédente on n'a eu que 37 %.

C'est en 1937 et 1938 que les taux les plus bas ont été enregistrés : 26 % en 1937, 30 % en 1938. On peut donc conclure que depuis 1937 la courbe est ascendante, succédant à une chute brusque de 44 % à 26 % située après 1936.

Tableau 2

indiquant la proportion annuelle de l'amibiase (végétative ou purement kystique) par rapport aux selles examinées.

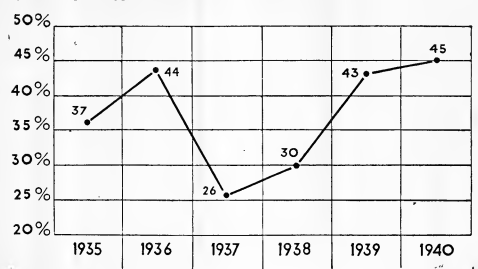
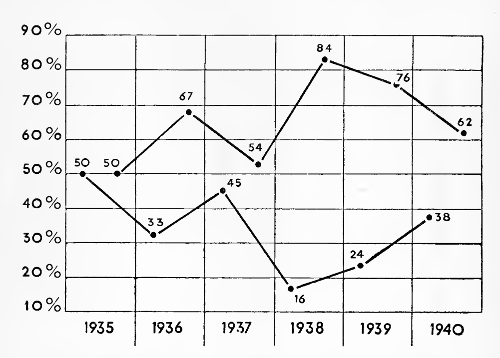


TABLEAU 3

indiquant la proportion annuelle de l'amibiase végétative (trait supérieur) et de l'amibiase purement kystique par rapport au total de l'amibiase.



Si l'on compare l'amibiase végétative à l'amibiase purement kystique on voit que c'est en 1938 que l'amibiase végétative occupe la plus forte proportion avec 84 % du total de l'amibiase pathogène. C'est en 1935 que la proportion de l'amibiase végétative est la plus basse avec 50 %.

Depuis 1939, l'importance de l'amibiase végétative est en diminution, atteignant 76 % en 1936, 62 % en 1940...

Par opposition l'amibiase purement kystique occupe dans le total de l'amibiase pathogène 16 % en 1931, 24 % en 1939 et 38 % en 1940.

Il s'ensuit que la forte proportion d'amibiase pathogène manifestée depuis 1938 est surtout le fait de l'amibiase végétative, plus que de l'amibiase kystique.

(Laboratoire des Cliniques de la Faculté Française de Médecine de Beyrouth.)

NOTES DE BACTÉRIOLOGIE PRATIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA LÈPRE

par

H. MARNEFFE

Médecin en chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

La recherche du bacille de Hansen est, jusqu'à nouvel ordre, le seul procédé permettant de faire en toute certitude le diagnostic. La lèpre, en effet, ne possède aucune réaction sérologique qui lui appartienne en propre :

a) *La réaction de fixation du complément se montre positive,* dans le sérum des malades, non seulement avec un antigène spécifique tel que macération ou extrait de léprome (réaction d'Eitner) mais encore avec les antigènes les plus divers : extrait de foie hérédo-syphilitique, extraits de tissus sains, substances organiques (lécithine), bactéries étrangères au bacille de Hansen, etc... Le pouvoir « polyfixant » du sérum des malades atteints de lèpre explique pourquoi la réaction de Bordet-Wassermann, en particulier peut être positive dans cette infection.

b) *L'étude de la sédimentation des hématies de mouton en présence du sérum,* en principe accélérée dans la lèpre (réaction de Rubino), ne donne pas de résultats assez constants pour que l'on puisse fonder sur elle un diagnostic : les réactions positives ne sont réellement fréquentes que dans la lèpre tubéreuse, et elles n'apparaissent en général qu'à un stade où les symptômes signent déjà la nature de la maladie.

c) *L'intradermo-réaction à la léproline* (extrait de bacille de Hansen plus ou moins analogue à la tuberculine) donne chez le lépreux une réaction inflammatoire habituellement intense et prolongée, mais souvent aussi modérée et difficile à distinguer de la réaction banale qui se voit chez les sujets sains.

L'examen anatomo-pathologique de certaines manifestations cutanées de la lèpre peut, en l'absence de bacilles de Hansen, rendre service pour le dépistage des malades en milieu endémique : ainsi l'étude des

lésions maculo-anesthésiques montre une réaction du derme se traduisant par l'existence soit de granulomes du type tuberculoïde ou sarcoïde, soit d'infiltrats cellulaires périvasculaires. Mais ces altérations sont dépourvues de spécificité stricte, et doivent être interprétées à l'aide des données cliniques et biologiques.

Mise en évidence du bacille de Hansen.

L'examen direct après coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen est le seul moyen de recherche dont nous disposions. Il s'effectue en pratique suivant quatre procédés principaux qui ont chacun leurs indications, mais qu'il conviendra dans la plupart des cas d'employer cumulativement. Ce sont :

1°) *L'examen du mucus nasal.* — A pratiquer « systématiquement ».

Le malade étant assis, la tête maintenue fortement inclinée en arrière, introduire avec précaution dans une des narines un écouvillon de coton cardé, monté sur tige de métal et stérilisé. Les premiers réflexes d'expulsion vaincus, enfoncer l'écouvillon de 2 à 3 centimètres, parallèlement au plancher des fosses nasales, puis frictionner avec insistance la muqueuse qui recouvre la cloison. Retirer l'écouvillon, procéder à la même opération dans la narine opposée. Avec le mucus recueilli, généralement plus ou moins teinté de sang, confectionner un certain nombre de frottis que l'on colore par la méthode de Ziehl-Neelsen.

Lorsque l'examen pratiqué dans ces conditions a donné un résultat négatif, on peut essayer de faire apparaître les bacilles dans le mucus nasal en provoquant un coryza médicamenteux grâce à l'administration, pendant un jour ou deux, de 4 gr. d'iodure de potassium.

A ce procédé, infidèle et non exempt de dangers (l'iodure réactive les lésions lépreuses, mobilise les bacilles et favorise l'extension de l'infection), il convient de préférer la « biopsie déguisée » préconisée par Jeanselme. Après anesthésie avec un tampon d'ouate imbibé de cocaïne, abraser assez profondément, à l'aide d'une curette tranchante, la muqueuse qui tapisse la partie inférieure de la cloison, cela dans les deux fosses nasales ; écraser le fragment excisé entre deux lames, et colorer les frottis ainsi obtenus comme ci-dessus.

Le curettage de la muqueuse pituitaire est particulièrement indiqué dans les formes nerveuses de la lèpre, où l'écouvillonnage échoue le plus souvent.

2°) *La biopsie.* — Complément « toujours utile » de l'examen du mucus nasal, et « formellement indiqué » quand celui-ci a été négatif.

La technique de la biopsie, généralement aisée grâce à l'insensibilité plus ou moins totale des lésions lépreuses, varie suivant la nature et le siège de celles-ci :

— S'il s'agit d'un lépromé turgescent, une simple piqûre permettra bien souvent, par expression de la tumeur, de recueillir quelques gouttes de sérosité riche en bacilles. En cas d'échec, ponctionner à la

pipette ou à la seringue, ou mieux exciser un fragment du léprome que l'on triture pour en faire des frottis.

— S'il s'agit d'une macule érythémateuse, saisir l'épiderme, de préférence en bordure de la lésion, entre les mors d'une pince, et en exciser un lambeau à l'aide de fins ciseaux courbes : le prélèvement doit être assez profond pour intéresser la couche papillaire du derme. Faire des frottis du lambeau excisé soigneusement trituré, ainsi que de la sérosité qui sourd de la plaie. Autre technique : à l'aide d'un vaccinostyle, pratiquer une petite incision sur le liseré périphérique de la macule, gratter assez énergiquement les deux lèvres de l'incision, étaler le produit du grattage sur lame.

— On pourra, par les mêmes procédés, déceler le bacille de Hansen soit sur une aire dyschromique, soit au niveau de régions saines en apparence, mais dont la sensibilité est plus ou moins altérée.

— Enfin, dans les cas de lèpre nerveuse pure ou lorsque les examens précédents seront restés sans résultat, il sera indiqué d'aller prélever soit un fragment d'un tronc nerveux hypertrophié (cubital), soit un filet nerveux sous-cutané épaissi, et d'y rechercher les bacilles après une minutieuse trituration.

Il va sans dire que lorsqu'on dispose de l'outillage nécessaire, l'examen du matériel recueilli par biopsie gagne à être pratiqué à la fois sur frottis et sur coupes histologiques.

3°) *La ponction ganglionnaire.* — Excellent moyen de recherche donnant « un pourcentage élevé de succès » et particulièrement indiqué pour le diagnostic précoce » de la lèpre.

Choisir un ganglion superficiel nettement hypertrophié et facilement accessible (aine, aisselle, région cervicale) : après désinfection de la peau, fixer ce ganglion entre le pouce et l'index de la main gauche et y enfoncer, d'un coup sec, une aiguille d'assez fort calibre. Injecter alors lentement quelques gouttes d'eau physiologique, et malaxer entre les doigts tout en dilacérant le parenchyme ganglionnaire avec la pointe de l'aiguille. Aspirer et confectionner des frottis avec le suc recueilli.

4°) *La ponction testiculaire.* — Indiquée en raison de « l'extrême fréquence des localisations de la lèpre sur le testicule et l'épididyme », surtout dans les formes mixtes à prédominance tégumentaire.

Injecter 4 à 5 cc. d'eau physiologique dans la glande, aspirer et faire quelques frottis avec le liquide recueilli.

Identification du bacille de Hansen.

Cette identification doit être conduite *d'une manière très rigoureuse* puisqu'elle est purement « morphologique » et incontrôlable par la culture ou l'inoculation expérimentale du germe. On se rappellera à ce sujet que deux caractères sont en toutes circonstances exigibles des bacilles de Hansen : ce sont :

— *leur résistance à la décoloration non seulement par les acides mais encore par l'alcool.* Particularité que seul un Ziehl-Neelsen impeccable permettra de mettre en évidence, et qui fera éliminer certains ba-

cilles paratuberculeux (acido mais non alcoolo-résistants) saprophytes des cavités naturelles et spécialement des fosses nasales ;

— *leur abondance habituelle* dans les lésions et les exsudats et surtout *leur groupement en globies*. Ces caractères permettront généralement d'éviter toute confusion avec le bacille de Koch. En cas de doute, et à défaut d'un contexte clinique suffisant, la mise en culture du produit suspect et son inoculation à l'animal permettront de trancher le différend (résultats négatifs s'il s'agit du bacille de la lèpre).

Lorsqu'on travaille en milieux lépreux enfin, il est indispensable, après chaque examen, de *flamber*, puis *d'essuyer soigneusement* les instruments que l'on a utilisés. En effet, il reste toujours à leur surface et particulièrement sur les mors des pinces, des bacilles qui, même après autoclavage, conservent leurs caractères morphologiques et tinctoriaux; d'où danger de lourdes erreurs. Des précautions analogues seront prises à l'égard des lames.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

DUPONT (R.). — **Le cancer au centre de l'Afrique et en particulier chez les Saras.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 16 et 23 mars 1943.

L'auteur rapporte les résultats d'une enquête qu'il a effectuée, en collaboration avec le Service de Santé Colonial, dans la colonie du Tchad, en milieu indigène.

Les 100.000 Saras habitant la région ont fait tout spécialement l'objet de ses recherches.

L'auteur note l'absence du cancer chez ces noirs, malgré de nombreuses causes favorisantes : ulcérations, brûlures, cicatrices chéloïdiennes dues aux tatouages, le traitement arsenical chez les sommeilleux (maladie très fréquente dans la région).

Toutefois la race noire n'est pas réfractaire au cancer, car de temps à autre des cas de néoplasie sont signalés en Afrique noire. Quelles sont donc les raisons de sa rareté ?

Le cancer en Afrique ne se rencontre pas dans les régions peu ou pas atteintes par la civilisation et c'est le cas du Tchad. Il n'en est plus de même à Dakar et dans les villes du littoral.

Cette absence de cancer n'est pas liée à une immunité raciale, car les Noirs d'Amérique, qui ont un standard de vie identique à celui du Blanc, sont atteints par le cancer.

Le cancer serait donc une conséquence de la « civilisation ».

Quel est donc le facteur cancérigène de la civilisation ?

Après avoir éliminé quelques raisons spécieuses, l'auteur en arrive à incriminer l'alimentation.

Le Sara se nourrit surtout de mil et de pois de terre, quelquefois de manioc. Du point de vue chimique, ces aliments sont incontestablement très riches en chlorure de magnésium (le mil, en particulier, aliment de base qui contient 0 gr. 688 de ce sel pour 100) et surtout ils sont nettement plus riches en sels de magnésium que les denrées qui se trouvent à la base de l'alimentation de la race blanche.

En conclusion, l'auteur pense que de ces faits on peut déduire que la présence du magnésium, en quantité appréciable, dans l'alimentation protège les noirs du Tchad contre le cancer.

Le Professeur Pierre Delbet apporte des éléments convergents à la discussion de cette communication et signale que les mêmes constatations, quant à la richesse alimentaire en sels de magnésium, ont été faites chez les indigènes de Côte d'Ivoire, chez les Fallahs égyptiens, chez les Aros du Sud Algérien et Tunisien, et chez les habitants des deltas cochinchinois et tonkinois.

J. SOULAGE.

Boivin (A.) et Corre (L.). — **Sur certaines données nouvelles concernant les colibacilles, germes saprophytes et pathogènes.** *Presse Médicale*, 5 juin 1943, n° 21, p. 290.

Les auteurs rappellent le rôle incertain joué par les colibacilles dans les entérites, mais leur importance dans les infections biliaires et surtout urinaires.

Quelle que soit leur origine, les colibacilles présentent de grandes différences dans leurs caractères morphologiques et biochimiques ; le caractère le plus stable étant la fermentation du lactose avec production d'acides.

On peut considérer qu'il existe de très nombreuses espèces élémentaires absolument distinctes, la fiche signalétique étant représentée par leur constitution antigénique. Les colibacilles, comme les Salmonellas, possèdent deux antigènes : un antigène H flagellaire et un antigène O somatique. La spécificité de l'antigène H s'étudie par des réactions d'agglutination ; celle de l'antigène O par des réactions d'agglutination et surtout par des réactions de précipitation de l'antigène O, glucido-lipidique. Ces dernières sont plus précises que les réactions d'agglutination souvent troublées par l'instabilité des suspensions en eau physiologique des colibacilles chauffés.

C'est la spécificité de l'antigène O qui permet d'individualiser un colibacille à travers tous les changements morphologiques et biochimiques.

En général, plusieurs types de colibacilles existent simultanément dans les matières fécales ; d'ailleurs cette flore se renouvelle entièrement en l'espace de quelques semaines.

Certains colibacilles présentent des facteurs antigéniques sérologiques, identiques à des facteurs existant chez d'autres familles de bactéries : on a pu trouver chez des colibacilles authentiques au point de vue de leurs caractères biochimiques, le facteur IV du paratyphique B, le facteur IX du B. d'Eberth et même le facteur Vi du même B. d'Eberth. Ce fait expliquerait l'origine des anticorps dits « naturels » qu'on rencontre souvent en petite quantité dans le sérum de l'homme et des animaux.

L'étude des colibacilles rencontrés chez les malades atteints de pyélonéphrites a conduit les auteurs aux conclusions suivantes :

1° L'appareil urinaire d'un malade n'est infecté en général que par un seul type de colibacille, persistant sans changement durant toute l'infection.

2° Il existe un grand nombre de types de colibacilles capables d'infecter les voies urinaires.

Cette multiplicité de types amène d'importantes conséquences au point de vue thérapeutique. Un vaccin ou un sérum n'exerçant une action immunisante ou anti-infectieuse que s'il renferme l'antigène ou l'anticorps du germe infectant, il n'est pas possible le plus souvent de trouver dans un stock vaccin l'antigène, ou dans un sérum, l'anticorps, correspondants au colibacille, cause de l'infection.

Il n'existe pas de caractère général permettant de tracer une frontière entre les colibacilles saprophytes de la flore intestinale banale et les colibacilles pathogènes. La neurotoxine de nature protéique, découverte par Vincent, est produite par certaines souches tant urinaires que fécales. Un même type colibacillaire, caractérisé par sa constitution antigénique (antigène O), paraît susceptible de jouer suivant le cas le rôle d'un saprophyte banal, ou celui d'un agent d'infection des voies urinaires.

G. Oberlé.

Giraud (P.) et Revol (P.). — **Quelques données récentes sur le traitement du kala-azar.** *Presse Médicale,* 5 juin 1943, n° 21, p. 291.

Les difficultés d'approvisionnement en produits pharmaceutiques ont conduit les auteurs à employer deux nouveaux produits :

Le Pentastib, préparation stibiée organique, employé à la dose de 2 à 20 cg. pour l'enfant au-dessous de 5 ans, de 5 à 30 cg. chez le grand enfant et l'adulte. 3 injections intraveineuses par semaine. 15 injections par série. 3 séries par eure. Employé soit seul, soit en association avec la Diamidine.

La Diamidine, produit ne renfermant pas d'antimoine, déjà employé comme trypanocide. La dose conseillée est de 1 mgr. 5 à 2 mgr. par kg. de poids corporel — 3 injections intra-musculaires par semaine, série de 12 à 15 injections. L'inconvénient est le fait que les injections sont douloureuses. Action rapide et définitive sur la chute de la température, mais le volume de la rate diminue beaucoup plus lentement. Ce produit favorise la reprise de l'état général des malades.

Ces produits sans avoir l'efficacité de l'uréastibamine se révèlent comme extrêmement intéressants.

G. O.

II. — CHIRURGIE

Goinard (P.). — **Pathologie chirurgicale de la rate.** *Masson,* 1939.

Dans son ouvrage, Goinard fait le point de nos connaissances et de nos acquisitions actuelles, en ce qui concerne la pathologie chirurgicale de la rate.

Il pense que l'heure est venue de faire cette synthèse car la phase expérimentale étant presque terminée, il importe d'éviter « à certains malades une intervention dont l'impuissance dans leur cas est actuellement bien avérée ».

Il passe donc en revue successivement toutes les affections spléniques, faisant suivre chaque chapitre d'une partie bibliographique. Il nous aide ainsi à faire le tour des indications éprouvées.

Cependant, ces affections spléniques, primitives, secondaires ou associées étant extrêmement nombreuses, nous n'analyserons que les splénomégalies tropicales.

Le Paludisme

Goinard et avec lui l'Ecole Algérienne envisage avec défaveur la splénectomie pour paludisme, car la rate, ainsi qu'il le rappelle, est un organe important de prémunition et son ablation entraîne souvent une recrudescence ou un retour d'accès résistants à toute thérapeutique.

La mortalité de plus est assez élevée — 5 à 6 %.

Botreau-Roussel, d'ailleurs, dans un précédent ouvrage (Clinique Chirurgicale des Pays Chauds - *Masson* 1938) rejette également la splénectomie pour paludisme, à moins d'avoir la main forcée par une complication : torsion de l'organe par ptose, hématome enkysté, signes associés et graves de la série hémolytique.

Kala azar

La splénomégalie leishmanienne répond au stibail, et l'utilisation des dérivés pentavalents ayant rendu la stibio-résistance de plus en plus rare, la splénectomie perd une de ses indications à laquelle s'était attaché Salazar de Souza.

Splénomégalies exotiues

Sous ce titre, l'auteur a groupé divers syndromes encoe à l'étude, observés dans les régions tropicales et subtropicales, mais que l'on trouve aussi en Europe dans le bassin méditerranéen.

Ce sont : *les splénomégalies égyptiennes,*
les splénomégalies algériennes,
les splénomégalies mycosiques.

Les premièress ont dues à *Shistosoma Mansoni.* Elles s'observent en Egypte où elles ont été particulièrement étudiées. Elles relèvent d'abord de la thérapeutique médicale. Mais la splénectomie conserve très souvent ses indications. Elle doit être faite à la rachianesthésie. Elle est grevée d'une lourde mortalité (15 à 21 % pour Coleman et Bateman, 28,5 % pour Petridis).

Les splénomégalies algériennes auxquelles Goinard a attaché son nom ont une origine obscure. L'étiologie est multiple. En 1927 avec Nanta, il penchait pour une origine mycosique fréquente, mais comme il le faisait remarquer, « il faut se défier d'attribuer un rôle pathogène à n'importe quel germe, du seul fait qu'on le découvre dans une splénomégalie ». Or, dans les rates algériennes, non seulement l'on mit en évidence de nombreux germes, mais en outre il se surajoute la syphilis et le paludisme ; et l'on peut dire actuellement que le plus souvent il s'agit de splénomégalies hybrides.

Dans tous les cas, l'évolution est fatale et ce caractère bien particulier, justifié, malgré une lourde mortalié la splénectomie salvatrice.

Mais cette splénectomie doit être précédée d'un traitement pré-opératoire à l'iodure de potassium. En 1927 ne l'ayant employé qu'une fois sans succès, Goinard signalait sans conviction cette méthode, qu'il préconise aujourd'hui, parce que quoique sans valeur curative, elle fait régresser considérablement certaines splénomégalies.

Kystes hydatiques

Ici avec Brun de Tunis, c'est la kystotomie avec suture sans drainage que Goinard recommande, même lorsque le kyste est suppuré. Dans ce dernier cas, il faut évidemment prendre quelques précautions et notamment fixer le kyste à la paroi, tout en refermant cette dernière.

Si des accidens de rétention sepique se manifestent les jours suivants, on peut ainsi ponctionner au milieu de l'incision et faire des lavages de la poche au formol.

Cette tactique opératoire semble d'ailleurs actuellement reconnue comme la méthode de choix et déjà en 1937 à la Société de Chirurgie de Marseille (*Bull. Société Chir. Marseille*, séance du 1-2 1937, p. 72) à propos d'une observation de splénectomie pour kyste de la rate, rapportée par MM. Carcassonne et Llucia. MM. Artaud et Arnaud prirent nettement position en faveur de la réduction sans drainage, procédé élégant, sûr et qui permet de conserver l'organe.

Goinard a fait en outre une large place aux affections spléniques associées aux affections du système réticulo-endothélial, du foie, et du sang, et plus spécialement il a étudié la splénectomie pour maladie hématologique et le problème des hémorragies gastro-intestinales des splénomégalies.

L'auteur a su rendre intéressante et facile à lire cette étude particulièrement complexe du problème de la pathologie splénique en général.

Nous en retiendrons que celle-ci est encore dans sa phase expérimentale et qu'une collaboration étroite entre le médecin et le chirurgien est nécessaire et susceptible comme pour la pathologie splénique tropicale, de donner à la chirurgie la place qu'elle mérite dans les maladies spléniques des pays tempérés.

***

Pour terminer, Goinard passe en revue les diverses interventions pratiques sur la rate.

La chirurgie conservatrice n'a donné que des échecs ou de graves ennuis :

La splénoplexie ne trouve guère une indication, bien précaire, que dans le paludisme où la splénectomie risque de réveiller des accès résistant à toute thérapeutique ;

La splénorraphie n'est autorisée que pour les plaies superficielles et encore faudra-t-il compter avec de sérieux mécomptes.

La résection partielle est condamnée.

La splénectomie reste la thérapeutique des abcès de la rate.

La ligature de l'artère splénique est une manœuvre dangereuse.

La splénectomie, méthode radicale, résume en fait aujourd'hui la chirurgie splénique.

De nombreuses techniques ont été proposées et tenant compte du volume de la rate, l'on peut avec Goinard distinguer deux cas :

Rate petite ou moyenne : toutes les incisions et toutes les techniques sont bonnes.

Rate volumineuse : il faut choisir soit une incision angulaire (type Suirre et Sergent de l'Ecole de Grégoire) ou la technique de Costantini avec incision para-costale.

En cas d'adhérence, il est nécessaire d'avoir recours au décollement spléno-pariétal (adhérence des feuillets péritonéaux de la face diaphragmatique de l'organe) ou au décollement sous-capsulo-adhérentiel de Lombard (si adhérences très serrées de la capsule au péritoine pariétal et au diaphragme).

C. Chippaux.

Ferey et Thiboumery (Saint-Malo). — **Trois observations d'occlusion intestinale par ascaris.** *Académie de Chirurgie, séance du* 20 *janvier* 1943, t. 69, n°s 1 et 2.

Ferey (Saint-Malo). — **Une observation de syndrome de sténose pylorique par ascaris chez un enfant de quinze ans.** (*Communication faite au cours de la séance du* 20 *janvier* 1943, *colligée dans le tome* 69, *n°s 3 et 4, des Mémoires de l'Académie de Chirurgie.*

Les auteurs rapportent quatre observations d'accidents aigus chirurgicaux dus à l'ascaridiose.

Il s'agit, pour deux cas, de syndrome d'occlusion intestinale aiguë survenus chez des enfants âgés respectivement de 4 et 15 ans. Ces auteurs rapportent en outre l'observation d'une femme de 56 ans amenée d'ur-

gence à la clinique avec le diagnostic d'étranglement herniaire. Enfin Ferey apporte l'observation d'un enfant de 15 ans qui souffrait depuis deux ans de l'estomac, avec douleurs tardives après le repas, siégeant au creux épigastrique et souvent suivies de vomissements.

Ces quatre malades furent laparotomisés et l'on rouva chaque fois un volumineux paquet d'ascaris (97 dans un cas) obstruant la lumière intestinale.

La conduite opératoire fut diverse. On essaya de désagréger la masse par pétrissage manuel, mais pour deux cas, il fallut pratiquer l'entérotomie pour lever l'obstacle.

Les suites opératoires furent favorables, cependant pour l'un des malades, la paroi ayant été refermée sans drainage, l'on eut la surprise de trouver dans le pansement, au cours des jours suivants, des ascaris qui firent issue par la plaie abdominale légèrement et partiellement désunie. Il n'y eut aucune réaction péritonéale, ni péritonite, ni fistulisation, la cicatrisation reprit de suite un cours normal.

Ce petit incident post-opératoire donne à M. R.-Ch. Monod l'occasion d'apporter au cours de la même séance, une complication survenue brutalement au troisième jour d'une appendicite banale chronique chez un enfant de 12 ans.

Il s'agissait d'une douleur abdominale survenue brusquement avec présence d'une tuméfaction de la fosse iliaque droite pouvant faire penser à une invagination intestinale. Mais l'enfant rendait des gaz, l'état général était bon et un lavement baryté passa et remplit le cæcum. L'enfant en vomissant un ascaris mit fin aux incertitudes.

Rappelons au sujet de ces observations que les ascaridioses chirurgicales en général et les accidents abdominaux en particulier sont bien connus des chirurgiens coloniaux. Botreau-Roussel et Roques (Clinique Chirurgicale des Pays Chauds, *Masson édit.* 1938) les ont passés en revue. Meyer May (Chirurgie Tropicale d'urgence, *Masson édit.* 1940) a particulièrement insisté sur les problèmes de diagnostic d'urgence abdominal, de l'ascaridiose, d'après des observations recueillies en Indochine.

Avec Roques, l'on peut distinguer parmi les syndromes aigus abdominaux dus à l'ascaridiose :

L'APPENDICITE ASCARIDIENNE

Il s'agit le plus souvent d'une appendicite banale chez des porteurs d'ascaris, mais l'on connaît des observations d'appendicites ascaridiennes authentiques où le diverticule habité s'extériorise cliniquemept par une simple colique appendiculaire ou par un syndrome typique.

Dans tous les cas, comme le diagnostic étiologique est impossible à faire, il faut intervenir.

LA DIVERTICULITE ASCARIDIENNE

Les observations en sont rares (Viligier, 1 cas ; Fikoff de Sofia, 1 cas).

LES SYNDROMES OCCLUSIFS

Constituent pour Roques le plus commun des aspects chirurgicaux de l'ascaridiose.

Il peut s'agir :

— d'occlusion vraie ou obstruction par peloton d'ascaris au niveau d'un segment quelconque de l'intestin, mais le plus souvent à la terminaison du grêle ;

— de spasmes iléaux produits par la présence d'un seul ver (Grall et Clarac) ;

— d'invagination intestinale ;
— de volvulus du grêle par torsion d'une anse alourdie par un peloton d'ascaris ;
— étranglement herniaire par l'accumulation de parasites dans une anse herniée.

LES PERFORATIONS INTESTINALES

Elles ne sont plus niées de nos jours ; le parasite est entraîné par un tropisme curieux vers les effractions pathologiques ou traumatiques de l'intestin, mais il peut également traverser une paroi saine ou migrer à travers les tuniques intestinales. On est alors en présence d'un syndrome de péritonite identique aux péritonites par perforations.

LES ACCIDENTS POST-OPÉRATOIRES DUS AUX ASCARIS

Ce sont les occlusions, les perforations intestinales que Roques a rappelées.

Ces accidents ne paraissent pas rares en France puisque sur cinq observations rapportées à l'Académie de Chirurgie à la séance du 20 janvier 1943, les suites opératoires furent troublées dans deux cas.

Pour celui rapporté par Ferey et Thiboumery, des ascaris firent issue par la plaie abdominale sans réaction péritonéale. Les opérateurs pensent que l'anse entérotomisée était venue s'accoler à la paroi. De ce fait, les ascaris attirés par la brèche opératoire firent issue directement à l'extérieur sans provoquer de complications fâcheuses.

Les médecins coloniaux sont habitués et avertis de ces accidents possibles et beaucoup déparasitent systématiquement leurs futurs opérés (hormis bien entendu les cas d'urgence). Les accoucheurs à la suite d'Hermin, dans les fièvres post partum sans symptômes locaux apparents, mettent en œuvre le traitement routinier par la santonine.

C. C.

III — CHIMIE

BUU-HOI, CAGNIANT (P.) et JANICAUD (J.). — **Recherches sur la chimie et la biochimie du Chaulmoogra. Nouveaux esters de l'alcool dihydrohydnochaulique.** *Bull. Soc. Chim. Fr.*, 1943, t. x, p. 137.

Les esters de certains acides aromatiques avec les alcools dérivés du chaulmoogra se sont révélés peu actifs sur la lèpre murine. Les auteurs attribuent cette faible activité à la double liaison de ces dérivés qui perturbent la fonction cortico-surrénalienne. Pour éviter cette action nocive, ils ont préparé à partir de l'alcool hydnochaulique (alcools totaux du chaulmoogra) les esters dihydrohydnochauliques des acides phénylpropiolique, furfurylacrilique, α -méthyl-furfurylacrilique, α -méthylcinnamique. Les esters obtenus, phénylpropiolate, furfurylacrilate, α -méthyl-furfurylacrilate et α -méthyl-cinnamate de dihydrohydnochaulyle, expérimentés dans la lèpre humaine, ont donné des résultats encourageants.

E. QUÉRAN.

Bufl-Hoi et Cagniant (P.). — **Dérivés phosphorés et calciques de l'huile de Chaulmoogra.** *Bull. Soc. Chim. Fr.*, 1943, t. x, p. 135.

Considérant le fait que la lèpre apporte dans l'organisme un trouble important dans les métabolismes du phosphore et du calcium et, par suite, dans le rapport phosphore-calcium, les auteurs ont été amenés à introduire ces éléments minéraux dans les molécules des dérivés de l'huile de chaulmoogra.

Ils appliquent au alcools hydnocarpiques et chaulmoogriques (préparés à partir des éthers éthyliques des acides correspondants) la méthode de phosphorylation de Biehringer ; ces alcools, traités en milieu éthéré anhydre par de l'anhydride phosphorique, donnent les acides hydnocarpyl-orthophosphorique et chaulmoogryl-orthophosphorique, corps solides incolores solubles dans l'éther, insolubles dans l'alcool. Les sels alcalins de ces acides bibasiques sont solubles dans l'eau et donnent par double décomposition avec le chlorure de calcium les hydnocarpyl et chaulmoogrylphosphates de calcium.

En raison de l'action nocive de la double liaison des dérivés chaulmoogriques sur la fonction cortico-surrénalienne, les auteurs ont préparé également les dérivés phosphorés et calciques des alcools dihydrohydnocarpique et dihydrochaulmoogrique.

E. Q.

IV — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

Kerrest (J.). — **Contribution à l'étude de la lithiase biliaire chez les Indochinois.** *Thèse Montpellier*, 1943.

Il existe des différences entre Européens et sujets de race jaune au point de vue de leur comportement vis-à-vis de la lithiase biliaire. L'auteur étudie quelles peuvent en être les causes.

Il ressort tout d'abord que, chez les Indochinois, la lithiase biliaire ne semble pas aussi fréquente que chez les sujets de race blanche, quoique l'on ait beaucoup exagéré cette rareté dans les premières études qui ont été faites.

On constate, en effet, que les cas, assez nombreux malgré tout, découverts en Indochine, se sont présentés à la phase terminale d'une lithiase, jusque là méconnue. Les deux cas observés en France sont en accord avec les constatations faites en Indochine.

Le facteur race ne semble jouer aucun rôle si ce n'est peut-être dans la tolérance particulière de ces sujets envers les calculs même de volume important. Les dosages du cholestérol sanguin effectués chez des sujets transplantés en Europe ont donné des résultats tout à fait comparables à ceux obtenus chez l'Européen dans nos régions.

Le taux de cholestérol est apparemment lié à l'alimentation et au climat.

Mais non seulement la lithiase biliaire est rare dans ses manifestations précoces, d'où de nombreux cas méconnus chez ces Indochinois, mais elle revêt de plus un aspect particulier, en ce sens que les calculs observés sont le plus souvent pigmentaires : une hyperbilérubinémie

presque constante pourrait en être la cause, hyperbilérubinémie attribuable peut-être aux parasitoses si fréquentes chez ces indigènes et à l'insuffisance hépatique marquant très souvent leur organisme de sa tache indélébile.

Le Filliatre (J.). — **L'hémotase pré-opératoire en oto-rhino-laryngologie. et neurologie. Le Rouge Congo.** *Thèse Montpellier*, 1943.

Parmi les nombreuses substances hémostatiques préventives, il en existe peu dont l'efficacité soit reconnue et parmi ces dernières aucune ne peut être appliquée asiément d'une manière systématique à tous les futurs opérés. Il a été en effet constaté en oto-rhino-laryngologie, ces dernières années, que des malades ayant des temps de coagulation et de saignement normaux avant l'opération pouvaient néanmoins présenter des hémorragies secondaires graves par saignement en nappe. L'emploi du Rouge Congo en injection intraveineuse est un procédé efficace et simple qui peut s'appliquer systématiquement.

L'auteur étudie l'action sur l'organisme de ce colorant diazoïque non toxique. Il pense que c'est biologiquement que le Rouge Congo produit une augmentation du nombre des monocytes du sang, un accroissement de la teneur en fibrinogène, une augmentation souvent considérable du nombre des plaquettes.

Dans les services d'oto-rhino-laryngologie et d'urologie, il a été noté une diminution de 75 % pour les temps de coagulation anormaux avant l'injection, de 50 % pour les temps de coagulation normaux, de 20 % pour les temps de saignement anormaux, de 25 % pour les temps de saignement normaux.

Mieux encore que des chiffres, les constatations faites depuis un an dans ces deux services démontrent l'efficacité de cette méthode : une heure avant l'intervention, il est pratiqué une injection intraveineuse ordinaire qui ne nécessite la prise d'aucune précaution spéciale. 10 cc. d'une solution de Rouge Congo à 1 % sont ainsi introduits dans le sang. Cette technique ne présente aucune contre-indication à son emploi et n'entraîne aucun incident local ou général.

Coudreau (H.). — **Les manifestations catatoniques dans les pyélonéphrites à colibacilles des petits enfants.** *Thèse Montpellier*, 1943.

L'auteur rapporte trois observations de catatonie colibacillaire chez des enfants âgés respectivement de 5 mois, 6 mois et 18 mois.

Le syndrome catatonique colibacillaire du petit enfant est avant tout un syndrome moteur. Ses quatre symptômes cardinaux sont : la catalepsie — ou prise en masse du sujet — immobilisant le petit enfant en extension avec conservation des attitudes imposées ; le négativisme, tendance instinctive à se raidir contre toute sollicitation venue de l'extérieur quelle qu'en soit la nature ; des mouvements involontaires et stéréotypés ; des troubles organo-végétatifs dont les plus importants sont une vaso-constriction périphérique intense et des accès de polypnée paroxystique. Les troubles psychiques sont au second plan.

Ce syndrome est dû à l'exotoxine neurotrope du Coli. L'auteur rapporte les expériences de Baruk qui a réalisé chez l'animal une catatonie expérimentale par injection sous-cutanée d'exotoxine colibacillaire.

L'action de cette toxine porte sur les centres cérébraux supérieurs, cortex et noyaux gris centraux en y déterminant un touble psychomoteur qui se traduit par la suspension de l'initiative motrice et de la mise en train volontaire.

Chez le petit enfant, le fonctionnement cortical étant très réduit, elle pore plus électivement son action sur les noyaux gris centraux ainsi que tendent à le prouver les analogies existant entre les symptômes catatoniques du petit enfant et ceux de la série extra-pyramidale.

Après avoir fait le diagnostic différentiel de ce syndrome, l'auteur termine en insistant sur l'importance du diagnostic précoce de l'infection colibacillaire, — diagnostic fait par l'examen bactériologique des urines qui doit être pratiqué systématiquement chez tout petit enfant hyperthermique dont l'examen clinique reste négatif.

VILAIN (P.). — **Le rôle du chant dans l'éducation physique.** *Thèse Montpellier*, 1943.

Dans cette thèse, l'auteur se propose d'envisager le chant sous l'angle des effets favorables qu'il peut avoir sur l'organisme et dans ses rapports avec l'éducation physique.

La première partie est consacrée à l'influence du chant sur l'état physiologique de l'individu et principalement sur celui du professionnel : aucune preuve scientifique n'existe à ce sujet, les données d'expérience sont elles-mêmes fort rares. Tout ce qu'on peut dire, c'est que le chant nécessite la corrélation étroite des fonctions respiratoires, phoniques, auditives et cérébrales. Le mécanisme respiratoire est assez particulier dans le chant ; d'une manière générale les mouvements respiratoires sont élargis. Certains auteurs pensent que le chant constitue ainsi un excellent exercice physique et qu'on peut même le considérer comme le meilleur des sports. Cette opinion semble fort exagérée, principalement en ce qui concerne le chanteur professionnel dont l'exercice du chant constitue le but vers lequel tendent toutes les forces de l'organisme et non pas le moyen de les développer.

Dans la deuxième partie, est tout d'abord envisagée la place que prend le chant dans les diverses méthodes d'éducation physique : toutes le préconisent et principalement les méthodes « dites naturelles ». Le chant est essentiellement en effet un moyen naturel d'éducation ; il n'est pas la gymnastique respiratoire idéale, mais il peut et doit compléter les autres exercices respiratoires dont le plus important est de beaucoup celui qui accompagne le travail musculaire. Il faut retenir aussi l'état d'euphorie, le bien-être physique qui se manifeste après un exercice de chant d'une durée moyenne. Le fait est particulièrement frappant chez les enfants vivant au grand air. La joie de vivre qui se manifeste par le chant n'st pas seulement d'ordre psychologique, on peut la comparer à une sorte de divertissement physique. Le chant en plein air, les chants de marche sont particulièrement intéressants. La soif d'air y est éminemment satisfaite et lorsqu'on chante en marchant, il s'établit une sorte de synergie telle que la respiration est facilitée et l'attitude irréprochable. Le chant de marche est un mouvement naturel de notre organisme et une place importante doit lui être réservée dans tous les systèmes d'éducation de la jeunesse où la première préoccupation de tout maître ou moniteur ou professeur doit être de favoriser le développement — d'une manière harmoniesue — de tout l'être humain, corps et âme.

NOEL (E.). — **L'encadrement médical des Colonies de vacances. L'expérience des colonies « Jeune Marine ».** *Thèse Montpellier*, 1943.

Les colonies de vacances ont apparu en France en 1860.

Depuis cette date, malgré les efforts de nombreux éducateurs, malgré l'exemple des autres pays, aucune législation n'est venue, en France, définir d'une manière réaliste la place du médecin à la colonie de vacances.

La multiplication brusque des colonies depuis 1941, leur instauration dans tout l'empire, les problèmes d'installation (avec le choix du lieu, le problème de l'altitude, l'aménagement des locaux), les problèmes pathologiques aigus (accidents, maladies infectieuses), les problèmes permanents (épidémies d'impétigo, pédiculose, énurésie, dépistage des caries dentaires), l'alimentation avec son aspect actuel, nécessitent pourtant une encadrement médical dont l'action continue sera orientée aussi bien sur les petits problèmes, autant d'ordre moral que physique, que sur les grands problèmes auxquels les données statistiques et l'expérience peuvent apporter des solutions, souvent d'urgence.

L'encadrement médical dont la Marine a doté ses colonies de vacances « Jeune Marine » comprend deux échelons : médecins, inspecteurs, officiers, médecins auxiliaires dans chaque colonie.

S'inspirant de cette organisation, l'auteur essaye d'élaborer un plan général d'encadrement médical des colonies de vacances.

MAZAUD (R.). — **Contribution à l'étude des volvulus du cæcum.** *Thèse Montpellier*, 1943.

L'augmentation, depuis le début des restrictions alimentaires, du nombre des syndromes digestifs aigus, et en particulier des volvulus du cæcum nous a incité à étudier ce dernier accident à la lumière de quatre observations recueillies à l'Hôpital Militaire de Marseille.

Ce volvulus pour se produire nécessite certaines malformations congénitales qui peuvent se ramener à deux types :

— bride dont l'importance a été mise en évidence par Grégoire et Lenormant ;

— cæcum plus ou moins flottant. Cette dernière disposition serait la plus fréquente. MM. Joyeux et Courty ont montré par leurs expériences que dans ce cas l'axe de torsion était différent suivant le degré de liberté du cæcum :

— axe longitudinal pour les cæcums fixés par deux points, supérieur et inférieur ;

— axe oblique pour les cæcums fixés par un point supérieur.

L'axe transversal ou antéro-postérieur serait non un volvulus au sens strict mais une plicature par vice de position cæcal, fait en concordance avec notre première observation.

Par contre, dans nos observations 2 et 3, il y a contradiction apparente avec les conclusions de ces auteurs : le cæcum fixé par en haut seulement, très mobile, est tordu suivant l'axe longitudinal. Ce fait est dû au caractère ectopique du cæcum qui est soit pelvien, soit iliaque gauche. Il s'agit donc d'une éventualité nouvelle peut-être intéressante à considérer.

La fréquence ancienne du volvulus cæcal chez les peuples à alimentation cellulosique et grossière, l'augmentation des cas en France signalée depuis la guerre par nombre d'auteurs orientent l'étude étiologique vers

le mode de nourriture. Le cæcum lieu électif des fermentations cellulosiques est distendu par les gaz libérés (hydrogène, gaz carbonique et méthane en particulier). Klose a montré que tout organe creux distendu a tendance à se tordre ; le cæcum n'échappe pas à cette règle.

Le tableau clinique du volvulus aigu, précédé parfois de troubles subocclusifs ou de signes gastriques, appendiculaires ou même vésiculaires, est celui d'une occlusion intestinale assez basse et présente trois phases : phase tonique, phase d'accalmie trompeuse et phase atonique ou d'intoxication profonde de l'organisme. Les seuls signes orientant parfois le diagnostic sont l'absence habituelle de contracture, la netteté des signes de Von Wahl.

Depuis quelques années, la radiographie peut apporter une aide précieuse et parfois décisive dans l'établissement d'un diagnostic précis.

De toutes façons, la sanction thérapeutique qui s'impose devant un semblable tableau clinique est l'intervention aussi précoce que possible.

Détorsion suivie de fixation ou résection totale paraissent les deux techniques auxquelles se rallie la majorité des auteurs modernes.

CHARCOSSET (R.). — **Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chez les suspects, dépistés par la radiographie systématique.** *Thèse Lyon*, 1943.

Dans l'introduction, l'auteur fait un rapide historique de la question.

Pour étudier son sujet, il se fonde sur une statistique de 163 cas. Il s'agit de jeunes gens mis en observation à l'Hôpital Militaire de Marseille comme suspects de tuberculose pulmonaire à la suite d'un dépistage radioscopique systématique. Il classe ces suspects en trois catégories :

1° Tuberculeux cliniques, radiologiques et bactériologiques dont le diagnostic est évident.

2° Tuberculeux radiologiques et bactériologiques. Ceux-ci dépistés par la radioscopie sont confirmés par la présence de B. K. dans l'expectoration. Il insiste particulièrement sur la valeur de la recherche du B. K. dans le liquide gastrique, soit par examen direct, soit par inoculation et il publie 10 observations pour illustrer ses dires.

3° Suspects uniquement radiologiques. Après avoir discuté les nombreuses causes d'erreur dues aux images pseudo-tuberculeuses (pneumopathies aiguës, syndrome de Lœffler, pseudo-granulies), il classe les formes rencontrées en trois catégories : images crétacées, taches floues ; images diffuses, et montre les problèmes que pose la discussion étiologique de ces trois sortes d'images.

Ensuite il étudie le diagnostic d'évolutivité et d'activité des lésions et discute la valeur relative des différentes réactions biologiques classiques qui se montrent infidèles bien souvent. Il conclut que seule « l'épreuve du temps » est vraiment décisive pour juger de l'activité d'une lésion.

Enfin dans un dernier chapitre, il expose la conduite pratique à tenir en face des suspects dépistés : les sujets à taches crétacées sont à conserver, les sujets à taches floues à rejeter. Quant aux images diffuses, la conduite à tenir est dictée par des cas d'espèce et il paraît prudent de rejeter temporairement les sujets qui en sont porteurs pour juger de l'évolution dans le temps de ces images.

COSTEVEC (A.). — **Le mal vertébral postérieur chez l'Arabe et le Noir.** *Thèse Lyon*, 1943.

Après avoir fait un rapide historique de la question, l'auteur se propose d'étudier tout d'abord le mal vertébral postérieur chez le Blanc pour en faire une sorte de mise au point, puis dans une seconde partie il étudie le mal vertébral chez le Noir et l'Arabe.

La première partie de la thèse montre la rareté relative du mal vertébral postérieur chez le Blanc, sa localisation sur un seul foyer, son évolution lente et généralement assez bénigne si le mal vertébral postérieur ne complique pas un mal de Pott, car alors il est témoin de l'expansion rapide de ce dernier.

Chez le Noir, par contre, le mal vertébral postérieur évolue de façon différente, selon qu'il survient chez un Noir transplanté en France et chez un Noir résidant en Afrique. Survenant chez un Noir transplanté en France, l'évolution est rapidement mortelle par apparition d'une généralisation tuberculeuse. Les thérapeutiques chirurgicales et médicales ont échoué chez le Noir transplanté en France. Par contre, en Afrique, l'évolution est beaucoup plus lente et des survies de 6 à 8 ans ont été constatées. Il s'ensuit donc que le rapatriement est la seule chance de survie de ces malades, ainsi que l'a déjà montré M. Botreau-Rousel. Enfin cette gravité du mal vertébral postérieur chez le Noir ne semble pas être d'origine raciale, mais plutôt fonction du terrain. Celui-ci est rendu plus sensible du fait de la transplantation.

ROSTAING (G.). — **Les tumeurs médullaires chez l'enfant et l'adolescent.** *Thèse Montpellier*, 1943.

Les tumeurs médullaires, quoique rares, constituent chez l'enfant, après le mal de Pott et bien après lui, la principale cause de compression médullaire. A l'inverse de ce qu'on rencontre chez l'adulte, il s'agit de tumeurs extra-durales plutôt qu'intra-durales. Un des types le plus fréquemment rencontré est le sarcome d'origine vertébrale, ou provenant des parties molles. Le diagnostic est facilité dans le cas de tumeur à la fois extra-rachidienne et intra-rachidienne. Rares sont les tumeurs intradurales du type neurinome ou méningiome ou intra-médullaires. Le tableau cliique qui, dans le cas de sarcome, est souvent celui d'une paraplégie flasque plutôt que spasmodique ne diffère pas beaucoup de celui de la compression médullaire pottique si fréquente chez l'enfant. L'examen radiologique permet le plus souvent le diagnostic différentiel. Le siège en hauteur de la tumeur sera fait par le lipiododiagnostic.

L'intervention chirurgicale s'impose : en cas de sarcome elle peut, très exceptionnellement, il est vrai, donner des résultats heureux.

REVUE MENSUELLE 3° ANNÉE — N° 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

JUILLET



AOUT

1943

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

MÉMOIRES

CONSIDÉRATIONS SUR LE TÉTANOS TROPICAL

(A PROPOS DE 16 CAS PERSONNELS)

par

L. DEJOU

Médecin en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole du Pharo

Le tétanos est fréquent dans la plupart des territoires français tropicaux.

Les statistiques homogènes relatives à la même méthode de traitement, entre les mains du même médecin ou de quelques médecins se succédant dans la même formation hospitalière, atteignent plusieurs dizaines de cas ; trente et un cas pour Couvy et Assali, soixante-quatorze cas pour Lhuerre.

Soumises à l'épreuve de cas nombreux, dans une statistique globale, les méthodes thérapeutiques semblent pouvoir se juger avec plus de certitude que par l'accumulation d'observations disparates relatant surtout les succès.

A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt d'étudier le tétanos tropical.

Mais l'examen attentif des statistiques des médecins coloniaux montre que l'épreuve des cas nombreux est elle-même insuffisante pour conclure sur la valeur universelle d'une méthode thérapeutique opposée au tétanos déclaré.

Les résultats changent avec les pays, et, dans un pays donné, avec la race du malade.

Ils changent aussi avec les nombreux facteurs qui influent sur le pronostic du tétanos dans tous les pays : le type de porte d'entrée, l'emploi de sérum préventif et la précocité de mise en œuvre du sérum curatif.

L'étude de ces divers points permet de rappeler qu'il faut être modeste dans l'interprétation des succès et résigné à considérer le tétanos comme une terrible éventualité.

Après la sérothérapie préventive, dont les inconvénients ne peuvent faire oubblier les bienfaits, la vaccination préventive nous assure les mêmes bienfaits sans les inconvénients.

Le tétanos, surtout dans les terres tétanigènes, est imprévisible, bien souvent.

Ce caractère de fatalité est particulièrement impressionnant pour le chirurgien qui voit apparaître le tétanos chez un opéré, alors que ni le traumatisme, ni la stérilisation ne peuvent être mis en cause.

Nous exposerons les observations qui nous permettent de penser que le tétanos latent joue un rôle dans la pathogénie de certains tétanos postopératoires en foyer non traumatique.

En pays tropical le tétanos menace le blessé, même léger, le paludéen à qui l'on fait des piqûres de quinine (nous en avons vu un cas), l'opérée de fibrome utérin.

Dans nos observations de tétanos postopératoire en foyer non traumatique nous pensons que l'apport n'est pas exogène parce que la complication frappe un opéré au milieu de centaines d'opérés identiques.

En Guadeloupe, sur une série de cent huit hystérectomies dont soixante-neuf pour fibromes, nous vîmes deux tétanos mortels à un an d'intervalle l'un de l'autre.

Notre conduite est-elle illogique qui consiste à soumettre depuis à la sérothérapie préventive les hystérectomisées indigènes ?

Le tétanos opératoire endogène sporadique est le plus souvent imprévisible. D'où l'intérêt certain des chirurgiens à voir se généraliser la pratique de la vaccination.

Obligatoire pour les militaires, la vaccination est désirable pour tous les coloniaux.

Nous étudierons :

La fréquence du tétanos dans les colonies françaises ;

Les méthodes thérapeutiques utilisées et leurs résultats ;

L'interprétation des résultats d'après nos propres observations et en fonction des principaux facteurs suivants : les terres, les habitants, le mode de pénétration de la toxi-infection, la précocité d'application du traitement, le type de traitement ;

Le tétanos latent dans la pathogénie du tétanos consécutif aux opérations en foyer non traumatique.

FREQUENCE DU TETANOS AUX COLONIES

Dans la seule année 1934, les rapports des directions du Service de Santé colonial ont permis à MM. Le Dentu et Peltier d'établir le tableau suivant où ne sont pas comptés les cas fort nombreux qui échappent aux statistiques officielles.

Dakar : cinquante six cas de tétanos dont vingt-cinq cas de tétanos ombilical avec 30 % de guérisons.

Sénégal : cinquante six cas avec 43 % de guérisons.

Dahomey : quatre-vingt-dix-sept cas avec 45 % de guérisons.

Moyen-Congo : trois cas.

Tchad : un cas.

Madagascar : dix-neuf cas dans les hôpitaux.

Réunion : quarante-huit cas.

Etablissements français de l'Inde : vingt cas, plus soixante-dix décès en brousse.

Cochinchine : quatre-vingt-treize cas avec 70 % de guérisons.

Cambodge : quatorze cas avec 37 % de guérisons.

Annam : seize cas avec 20 % de guérisons.

Tonkin : cent cinquante cinq cas.

Océanie : quatre cas.

Guadeloupe : deux cas.

Rappellerons-nous que c'est avec la vase des marais que les indigènes des Nouvelles-Hébrides empoisonnent les flèches dont les blessures provoquent presque sûrement le tétanos ?

LES METHODES THERAPEUTIQUES. — RESULTATS.

Le sérum antitétanique est commun à toutes ces méthodes qui varient :

par la voie d'introduction du sérum ;

par l'adjonction d'une substance médicamenteuse, elle-même introduite par des voies diverses, dans le but d'agir sur le système nerveux, d'une manière soit élective vis-à-vis de la toxine, soit symptômatique et sédative des spasmes.

LES VOIES D'INTRODUCTION DU SÉRUM

a) *Voie intra-rachidienne :* méthode de Sicard et Camus.

« C'est au niveau des centres nerveux que se joue la partie intéressante. C'est à leur niveau qu'il faut apporter au plus vite l'antitoxine. »

A Dakar, sur les nourrissons atteints de tétanos ombilical, Rossi utilise la voie intra-rachidienne associée à l'injection dans le sinus longitudinal.

Il a traité dix enfants selon la technique qu'il décrit dans les *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (28 avril 1935).

Pendant les quatre premiers jours, matin et soir, il injecte 1 cc. 5 dans le sinus longitudinal ; le matin, 1 cc. 5 intrarachidien ; à minuit, 5 cc. hypodermiques. Pendant les quatre jours suivants, même traitement, moins l'injection intra-rachidienne. Il obtint cinq guérisons.

b) *Voie intra-veineuse.*

C'est la voie qui met l'antitoxine directement en circulation.

Lhuerre l'a utilisée soixante-quatorze fois, associée au sulfate d'atropine qu'il considère comme un adjuvant de haute valeur, avec cinquante succès, soit 67 % de guérisons. Sa technique est la suivante (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 9 sept. 1928) :

Premier jour : 100 cc. de sérum à mille cinq cents unités, ou 60 cc. de sérum à cinq mille unités.

La dose de sérum est faite par voie intra-veineuse en une fois.

Injection intra-musculaire de 5 cc. d'huile phéniquée camphrée.

Injection hypodermique de 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine. Ne pas dépasser 3/4 de miligramme par 24 heures ; ne pas répéter plus de deux jours. Le troisième jour l'atropine est remplacée par le sirop de belladone et de chloral

Deuxième jour et troisième jour : même traitement.

Les jours suivants la quantité de sérum injecté par voie intra-veineuse est abaissée progressivement à quatre-vingts, soixante, quarante, vingt de sérum à mille cinq cents unités.

Le total de sérum atteint quatre cents centimètres cubes pour le sérum à mille cinq cents unités; deux cent quarante pour le sérum à cinq mille unités.

La méthode de Couvy : association urotropine-sérum

Elle est basée sur les propriétés de l'urotropine qui, d'après les recherches de Le Fèvre, de Arric et Millet ouvre les espaces méningés à certaines substances dissoutes, à des virus, et permet le passage des anticorps de la circulation générale.

L'urotropine injectée dans les veines du lapin se retrouve dans le liquide céphalo-rachidien.

Le virus herpétique injecté dans les veines du lapin ne traverse pas normalement les plexus choroïdes et l'animal reste vivant.

Dans les mêmes conditions, l'injection intra-veineuse d'urotropine perméabilise et permet une encéphalite mortelle.

Technique. — Injection intra-veineuse ou sous-cutanée de 20 cc. de sérum.

Une à deux heures après injection intra-veineuse de 0 gr. 50 à 1 gr. d'urotropine à 25 %. Selon l'âge l'ingestion remplace l'injection.

Demi-heure après injection de sérum antitétanique à la dose de 60 à 120 cc.

La dose totale de sérum va de 320 à 620 cc ; 70 chez une fillette de 3 ans.

La dose d'urotropine va de 3 gr. pour enfants à 9 gr. pour les adultes.

Pour le tétanos ombilical, MM. Couvy et Assali préconisent : deux cuillères à café de solution d'urotropine au quinzième, puis 20 cc. de sérum sous-cutané.

Ces doses sont poursuivies dix jours, en diminuant les doses de sérum. Deux nourrissons traités heureusement par cette technique ont reçu respectivement 175 cc. et 240 cc.

Résultats : une première série de quatorze cas avec dix guérisons ; une deuxième série de dix-sept cas avec seize guérisons. Le total donne vingt-cinq guérisons sur trente et un cas (80 %). (Assali, Lambert, Popoff, *Path. Exot.,* 12/6/1931).

La méthode de Dufour

« C'est au niveau des centres nerveux que se joue la partie intéressante, c'est à leur niveau qu'il faut porter au plus vite l'antitoxine. » (Sicard et Camus).

« La toxine n'est neutralisable que si elle est remise en circulation après sa dislocation de la substance nerveuse. » (Billard)

« L'alcool et l'éther disloquent la combinaison cerveau-toxine et libèrent la toxine. » (Marie et Tiffeneau).

Dufour libère la toxine par l'anesthésie au chloroforme.

Technique : 30 à 50 cc. de sérum par voie intra-rachidienne sous chloroforme.

150 à 200 cc. par voie intra-musculaire et sous-cutanée.

A renouveler toutes les douze ou vingt-quatre heures selon la répétition des crises.

Le total de sérum utilisé est de :

Intra-rachidien : 150 cc. maximum.

Sous-cutané : 3.000 cc. maximum.

Les observations de méthode de Dufour sont éparses dans la littérature coloniale et de ce fait sans grand intérêt.

Assali, à Dakar, a abandonné les anesthésies chez les tétaniques après un incident. Nous-même avons apprécié les mêmes ennuis. Dans deux cas personnels la méthode de Dufour a été sans effet sur l'évolution du tétanos.

Obs. 1. — Femme de 40 ans, métisse guadeloupéenne. Tétanos évoluant depuis vingt-quatre heures, sans porte d'entrée apparente. Cependant l'existence de pertes vaginales sanglantes et fétides rendent probable l'infection utérine. Opisthotonos. Crises convulsives apparaissant tous les quarts d'heure, effroyablement douloureuses. Le pouls est petit et très rapide ; la température à 38° 5.

La contracture des muscles thoraciques détermine une dyspnée pénible. Le traitement a été le suivant :

Premier jour : sérum antitétanique à trois mille, soixante intra-veineux, sirop de chloral 150 gr.

Deuxième jour : même traitement. Le soir, anesthésie au chloroforme ; anesthésie coupée de deux syncopes, dominées grâce à l'utilisation préventive de l'ouvre-bouche.

Injection intra-rachidienne de 50 cc. de sérum après prélèvement d'une quantité sensiblement équivalente de liquide céphalo-rachidien dont la tension primitive était à trente en position couchée.

Troisième jour : les crises sont aussi intenses. Aucune amélioration n'a suivi l'injection intra-rachidienne sous anesthésie.

Sérum intra-veineux trente.

Sirop de chloral cent cinquante.

Pour calmer les crises et les souffrances nous avons recours à une méthode aujourd'hui peu utilisée, mais dont nous avons apprécié les effets dans trois cas antérieurs : l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie.

Injection de 3 cc. à 25 %. Les effets résolutifs sont immédiats sur la contracture, selon la règle de nos observations dont nous donnerons le détail ultérieurement.

Malgré la disparition des crises, l'état empire d'heure en heure. Le pouls est presque imperceptible ; la respiration superficielle et rapide. Les thérapeutiques utilisées nous paraissent illusoires.

Le bulbe est pris.

Toute thérapeutique est alors cessée ; la malade quitte l'hôpital pour aller mourir chez elle.

La guérison se produit contre toute attente à domicile.

Nous argumenterons cette observation au chapitre suivant.

Obs. 2. — Tétanos suraigu frappant un enfant de 14 ans, dix-huit heures après la mise à plat d'un foyer d'ostéomyélite fracturaire de jambe, sous le couvert de 10 cc. de sérum.

La fracture datait de quatorze jours, ouverte et négligée.

Mise en œuvre immédiate du sérum intra-rachidien (30 cc.) sous anesthésie au chloroforme. Sérum intra-veineux et sous-cutané.

La mort survient moins de 24 heures après.

Le sulfate de magnésie intra-rachidien (méthode de Blake) associé a la sérothérapie

La méthode de Blake est tombée dans un oubli tel que beaucoup méconnaissent les effets remarquables de l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie sur les crises tétaniques. Nous l'avons utilisée quatre fois associée à la sérothérapie.

Le sulfate de magnésie dont Meltzer et Auer avaient montré expérimentalement l'action sur les troncs nerveux, fut utilisé par eux, dès 1905 en vue d'obtenir l'anesthésie médullaire aux doses de 1 cc. de la solution à 25 % pour 25 livres de poids du corps.

Blake de Philadelphie, appliqua pour la première fois, en 1906, cette technique au traitement du tétanos.

La méthode fut introduite en France par Griffon et Lian, en 1908, et jouit alors d'une actualité qui la fit utiliser et étudier par Ramond et Doury, par Debré, par Sicard et Devret, par Lenormant et Josset-Moure par Tanton. Matignon consacra sa thèse à la méthode en 1908.

Quelques cas de guérisons, de nombreux cas de sédation mais avec mort terminale, quelques cas de mort plus ou moins rapides après l'injection et voici l'oubli qui passe avec le silence de nos revues, pour faire place à la publication d'autres cas guéris par d'authes méthodes.

Voyons d'abord, à la lumière des cas publiés, les dangers de la méthode, ses effets physiologiques et ses possibilités thérapeutiques.

Nous donnerons ensuite le tableau de nos cas.

Pour Lemierre, l'injection de sulfate de magnésie dans le canal rachidien peut entraîner la mort par troubles respiratoires et cardiaques. Or, si l'on s'en tient aux applications thérapeutiques du sulfate de magnésie dans le tétanos, les risques de mort ne paraissent pas reposer sur des observations nettement établies. Avec une maladie aussi grave que le tétanos, qui se termine souvent par une asphyxie ou par une syncope cardiaque sous la dépendance de l'atteinte bulbaire toxique, on doit exiger une relation de cause à effet évidente entre l'injection et la mort. C'est ainsi que les cas où la mort survient plusieurs heures après l'injection sont à mettre au compte de l'évolution fatale du mal.

MM. Lenormant et Josset-Moure signalent une mort trois heures après l'injection de 2 cc. de sulfate de magnésie à 25 % chez une femme d'une cinquantaine d'années. La faible dose utilisée, qui n'avait d'ailleurs entraîné que peu de modifications physiologiques, ne peut pas être rendue responsable d'une mort qui se produisit au terme ultime d'un tétanos très grave. Le sulfate de magnésie n'en détermine pas moins des troubles physiologiques importants. Les mouvements respiratoires sont modifiés ; la paraplégie avec rétention d'urines serait un accident assez fréquent : nous l'avons observé dans un de nos cas. Voici nos observations ;

Obs. 3. — Dispensaire de Tsévié (Togo), janvier 1929.

Boukari, Noir de la Côte du Bénin, âgé de 14 ans environ, nous est amené rigide comme une barre. Les membres sont raidis, le trismus très serré, la verge érectile. Sous nos yeux se déclenche une crise d'opisthotonos, avec rire sardonique et grincement de dents. La température est à 39°. Le pouls très rapide, la polypnée intense.

Le début des accidents remonterait à deux jours. L'examen des téguments ne révèle pas de porte d'entrée. Une ponction lombaire faite entre D[4] et D[5], permet d'injecter 10 cc. de sérum intra-rachidien ; puis on injecte successivement 10 cc. de sérum intra-veineux, 10 cc. sous-cutanés, et 1 cgr. de morphine. Le soir, 20 cc. sous la peau.

Le deuxième jour les crises ont augmenté de fréquence et d'intensité. La température est à 40°, le pouls et la respiration sont très rapides. Le pronostic est sombre. Après dilution extemporanée de 1 gr. de sulfate de magnésie dans 4 cc. d'eau distillée, nous injectons la solution préalablement bouillie entre la cinquième et la sixième vertèbres dorsales. L'injection poussée, nous faisons coucher l'enfant, tête basse.

Quelques minutes s'écoulent. L'enfant manifeste alors une sensation d'étouffement, de striction thoracique intense. On l'assoit rapidement.

Soulignons qu'il était raide comme une barre avant l'injection.

Il s'aggripe au lit pour mettre en jeu ses inspirateurs accessoires. Le pouls témoigne de quelques faux pas. La respiration prend un type très particulier : longue période d'apnée suivie d'une expiration profonde et d'une inspiration, puis nouvelle apnée. A ce rythme fait place par périodes le rythme de Cheyne-Stokes.

L'injection sous-cutanée de 5 cc. d'éther calme beaucoup l'angoisse. Une demi-heure après le calme est revenu. Le trismus est desserré, la flexion des membres possible. 10 cc. de sérum intra-veineux. Le soir même dose de sérum. La contracture a nettement cédé. Les crises ont diminué de fréquence.

Troisième jour de traitement : les crises ne se sont pas reproduites pendant la nuit ; il persiste de la contracture et du trismus. Nouvelle injection intra-rachidienne de 1 gr. de sulfate de magnésie suivie des mêmes modifications physiologiques. Les doses de sérum sont de 10 cc. intra-veineux, autant sous-cutanés.

Quatrième jour : mieux manifeste ; le malade ouvre parfaitement la bouche, les membres sont assouplis. Injection intra-rachidienne de 0 gr. 75 de sulfate de magnésie suivie de 5 cc. d'éther sous-cutanés. 10 cc. de sérum intra-veineux.

Cinquième jour : la guérison est presque complète. Il persiste de la gêne respiratoire. Sérum : dix intra-veineux ; dix sous-cutanés ; 5 cc. d'éther.

Sixième jour : le pouls est précipité, mais la contracture et les crises ont définitivement disparu.

En résumé : trois injections de sulfate de magnésie à 25 % dont deux de 1 gr., une de 0 gr. 75, à vingt-quatre heures d'intervalle, chez un enfant pesant 40 kg. environ ; 120 cc. de sérum antitétanique à mille cinq cents unités, dont cinquante intra-veineux ; dix intra-rachidiens, cinquante sous-cutanés, dix intra-musculaires.

Les injections de sulfate de magnésie furent suivies de phénomènes respiratoires inquiétants ; ces phénomènes cédèrent rapidement après l'injection d'éther. L'effet du sulfate de magnésie a été presque immédiat sur la contracture et sur la fréquence des crises.

Obs. 4. — Dispensaire de Tsévié (Togo), mars 1929.

Sessi, 12 ans, a été mordu par un chien il y a huit jours. A la face antérieure du cou-de-pied gauche existe une plaie nummulaire de 1 franc en voie de cicatrisation. Le mal a commencé il y a cinq jour par du trismus, par des contractures des mem-

bres et par des spasmes paroxystiques douloureux. Le corps est contracturé en extension. La dyspnée est légère, le pouls à 100, la température à 38°. Le traitement a été :

Premier jour : injection intra-rachidienne de 0 gr. 60 de sulfate de magnésie entre les sixième et septième dorsales, suivie de ralentissement du rythme respiratoire avec Cheyne-Stokes, besoin de déféquer, sueurs abondantes, diminution de la contracture. 4 cc. d'éther sous-cutanés rétablissent la situation.

Le sérum spécifique : dix intra-veineux ; dix autour de la plaie excisée ; dix intra-musculaires.

En fin de séance, une heure après l'injection de sulfate de magnésie, la contracture est à peu près disparue. La journée suivante s'installe une paraplégie avec rétention d'urines. Nous poursuivons le sérum à la dose de 20 cc. intra-musculaires pro-die pendant trois jours. Guérison du tétanos et disparition progressive de la paraplégie.

Obs. 5. — Hôpital de Saint-Claude (Guadeloupe), janvier 1936.

Tétanos datant de vingt-quatre heures, consécutif à une fracture ouverte de la première phalange de l'index, évoluant depuis quinze jours ; n'a pas reçu de sérum préventif.

A l'entrée à l'hôpital, les crises sont espacées.

Premier jour : sérum : quarante sous-cutanés; quarante intra-musculaires, chloral, pansement antiseptique.

Deuxième jour : sérum cent; amputation trans-métacarpienne du doigt; sulfate d'atropine, 1 mgr. matin et soir ; urotropine intra-veineuse 2 cc. matin et soir à 25 %.

Troisième jour : même traitement médical. La dose d'urotropine est portée à 6 cc. pro-die.

Quatrième jour : idem.

Cinquième jour: les crises augmentent de jour en jour, l'état général s'aggrave. Nous pratiquons une injection de sulfate de magnésie intra-rachidienne : 3 cc. à 25 %.

Le malade échappa alors à notre surveillance, ayant demandé son exéat. Nous le revîmes quarante-huit heures plus tard parce qu'il était en rétention vésicale. Les crises avaient presque disparu. L'état était cependant de plus en plus grave. Le pouls misérable. Décès à domicile.

Les quatre fois où nous avons utilisé le sulfate de magnésie I.R. nous avons obtenu la sédation remarquable des crises et de la contracture.

Deux fois l'injection a été suivie de parésie vésicales ; une fois de paraplégie transitoire.

Ces accidents seraient assez fréquents. Ils expliquent pour une bonne part l'abandon de la méthode.

Cependant ces accidents sont passagers (Griffon et Lian). Ils seraient plus rares dans le tétanos que dans les autres applications du sulfate de magnésie intra-rachidien (épilepsie, tétanie, chorée, crises gastriques du tabès).

Cette remarque nous paraît de première importance et nous la complèterions volontiers ainsi : le tétanique supporte d'autant mieux le sulfate de magnésie que son état de contracture est plus accentué. En effet, le premier malade que nous avons traité au Togo pesait 40 kilos environ ; nous avons injecté 1 gr. de sulfate de magnésie (d'après Blake nous n'aurions pas dû atteindre 0 gr. 75, et c'est une limite supérieure au-dessous

de laquelle se tiennent la plupart des auteurs). Nous avons réinjecté cette dose le lendemain sans autres accidents que des troubles respiratoires passagers. Or, c'était un tétanos à contractures particulièrement accentuées par rapport à notre deuxième malade qui, pesant 30 kilos et ayant reçu 0 gr. 60, fit une paraplégie et des troubles immédiats plus intenses.

Les inconvénients du sulfate de magnésie sont-ils compensés par son action thérapeutique ? Son effet sur les contractures est remarquable, de même que sur les spasmes douloureux. Or, nous savons l'importance qu'il y a à mettre les muscles du tétanique au repos non seulement pour atténuer sa torture physique mais encore pour éviter la mort subite. Le chloral, les bains chauds, le chloroforme, les diverses thérapeutiques sédatives n'ont pas d'autre but. La supériorité du sulfate de magnésie c'est une action plus complète et plus durable. Pour le médecin colonial elle offre en outre la certitude que le malade indigène sera au repos musculaire pendant vingt-quatre heures où qu'il soit et sans la nécessité d'un personnel infirmier entraîné. Mais il ne faut demander au sulfate de magnésie, médication essentiellement symptomatique, que ce qu'il peut donner. Il est indispensable de l'associer à la sérothérapie dont il permet toutefois de diminuer les doses.

INTERPRETATION DES RESULTATS

Le pronostic du tétanos est fonction : de facteurs particuliers à chaque cas ; de facteurs géologiques ; de facteurs thérapeutiques.

Les facteurs particuliers à chaque cas sont bien connus :

a) Le type de porte d'entrée. A Dakar, M. Blanchard constate que les tétanos consécutifs à la percée des oreilles guérissent presque toujours par le sérum associé à l'urotropine (méthode Couvy) et au somnifène. (*Bull. Path. Exot.*, mars 1933). Inversement les tétanos consécutifs aux piqûres de pied par les arêtes de poisson assez fréquents chez les pêcheurs de la côte du Sénégal, sont souvent mortels.

Obs. 6. — Enfant noir de 3 à 4 ans admis à l'Hôpital Principal de Dakar en plein tétanos consécutif à une piqûre du pied par arête de poisson. Le décès se produit quelques heures après l'admission. Les troubles avaient débuté la veille au soir par des convulsions.

La gravité de la porte d'entrée ombilicale est à souligner.

Plus encore celle de la porte d'entrée opératoire.

Nous avons observé trois cas de tétanos post-opératoires — tous mortels. — Deux après hystérectomies pour fibromes, dont nous parlerons plus bas, un après cholecystectomie pour gangrène de la vésicule.

Obs. 7. — Zabiar Melhem, sujet syrien, entre à l'Hôpital Principal de Dakar le 13 mai 1940 pour hépatite. Le foie est gros et douloureux à la pression de la région vésiculaire. Les signes de suppuration sont certains malgré une température peu élevée. La leucocytose est à 20.500. Intervention le 15 mai, à la locale, car le malade obèse présente un état profondément touché. Laparotomie para-rectale droite. Il existe une collection biliaire et purulente périvésiculaire, abondante mais enkystée. Les parois de la vésicule sont noirâtres, semées de placards gris de sphacèle. La cholecystectomie est compliquée par une hémorragie post-opératoire nécessitant un tamponnement serré pendant six jours, retiré le 21 mai sans incident. Le 24 au soir, le tétanos se mani-

feste par un trismus serré, les laryngospasmes, la tachycardie. En moins de vingt-quatre heures le décès se produit. Le malade avait reçu durant ces 24 heures 180 cc. de sérum, dont 150 cc. par voie intra-veineuse, précédée de 30 cc. par voie intra-musculaire.

D'une manière générale, les tétanos médicaux, c'est-à-dire à porte d'entrée inapparente, ou minime, sont moins graves que les tétanos chirurgicaux à porte d'entrée traumatique importante.

Les tétanos par injection de quinine sont cependant redoutables ; en voici un cas.

Obs. 8. — Hiz..., européen, entre à l'Hôpital Principal de Dakar le 1[er] juillet 1940, avec un tétanos déclaré. L'interrogatoire et l'examen le plus minutieux retrouvent seulement dans les antécédents immédiats la notion de trois injections intra-fessières de chl. de quinine pratiquées il y a une dizaine de jours par un médecin de la ville au décours d'une furonculose.

L'état à l'entrée est le suivant :

— température 37° ; pouls 80.

— trismus serré intermittent.

— contracture de la nuque apparue la veille au soir.

— crises spasmodiques de contractures plus prononcées au niveau des masséters avec menace de morsure de la langue.

— une ponction lombaire retire un L. C. R. clair.

Le traitement fut le suivant :

Sérum antiténanique à 5.000 unités.

Premier jour : 130 cc. de sérum par voie intra-musculaire en quatre fois ; lavement de 10 gr. chloral, la déglutition étant impossible dès ce moment.

Deuxième jour : l'aggravation est considérable.

Le trismus est intense et permanent.

Le malade est en opisthotonos.

Les crises de contracture apparaissent chaque cinq minutes.

La température est subnormale.

Le pouls est irrégulier, de 120 à 140.

Des crises fréquentes de laryngospasme et de pharyngospasme déclenchent des épisodes d'asphyxie dramatiques.

Ce jour-là le malade reçoit 100 cc. de sérum intra-veineux en cinq fois, 40 cc sous-cutanés, 3 injections de 1/4 de milligr. de sulfate d'atropine, deux injections de 2 cc. de somnifène intra-veineux, un lavement de chloral.

Le décès survient ce deuxième jour, à 17 h. 30, le pouls battant à 140.

L'évolution vers la mort s'était faite en moins de 48 heures depuis le début des signes cliniques.

b) La durée d'incubation est en raison inverse de la gravité.

c) L'immunité naturelle est un facteur mal connu mais probable. Cette immunité peut résulter d'infections minimes suivies d'un tétanos bénin, passant inaperçu dans l'anamnèse de l'indigène. Il en serait du tétanos comme de la diphtérie, l'analogie de l'immunité par l'anatoxine se retrouvant dans l'immunité spontanément acquise.

Tenbroeck et Bauer, en 1923, ont constaté que le sérum des porteurs de bacilles tétaniques renferme de l'antitoxine. Ils expliquent de cette façon la rareté de l'infection tétanique à Pékin où cependant le tiers de la population est porteur de germes.

Si l'immunité acquise spontanément ou médicalement est susceptible d'empêcher l'apparition du tétanos, il est possible que dans certains cas elle ne mette pas complètement à l'abri de l'affection, mais puisse modifier son évolution dans un sens favorable.

Les facteurs géologiques :

La virulence des bacilles tétaniques n'est pas fixe. Elle varie d'abord avec les groupes. Tulloch distingue quatre groupes selon l'aspect et les caractères agglutinants vis-à-vis des sérums anti-microbiens. Le groupe I comprend le type microbien utilisé aux Etats-Unis dans la préparation du sérum antitoxique ; il serait moins pathogène (faible mortalité des blessés porteurs de cette variété). La proportion de chacune de ces variétés semble variable avec la saison et certaines conditions. A l'extrémité nord du front britannique pendant la guerre le groupe II était en majorité alors que dans la région d'Amiens c'était le groupe III.

La virulence serait donc variable avec les régions. Pour Lœwe le bacille apparaît comme un simple parasite dans certaines régions. Sa virulence serait fonction de la composition chimique du sol. (Lœwe, La séroprophylaxie du tétanos. *Die Med. Welt*, 8 mai 1937.)

Les facteurs thérapeutiques.

Ils sont difficiles à apprécier.

Toutes les méthodes connaissent des succès.

Au Togo, nous avons vu guérir des tétanos, dans une formation sanitaire voisine de la nôtre, par la méthode de Bacelli, associée à une sérothérapie à faibles doses.

Les statistiques importantes, celle concernant la méthode de Couvy, celle de Lhuerre, plaident en faveur de la sérothérapie par voie intraveineuse ou au sulfate d'atropine.

A regarder les statistiques de près, on note cependant deux faits importants :

a) La même méthode, entre les mêmes mains, donne des résultats différents notablement d'une série à l'autre. Par exemple, la méthode de Couvy, sur une première série de quatorze cas, donne quatre décès ; sur une deuxième série de dix-sept cas, un seul décès.

La technique de Lhuerre est intéressante à étudier dans ses résultats classés selon l'année, dans le tableau suivant :

Années	*Cas traités*	*Guérisons*	*Pourcentage des guérisons*
1922..........	9	4	50 %
1923..........	8	5	55 %
1924..........	6	2	33 %
1925..........	23	17	73 %
1926..........	11	9	80 %
1927..........	8	5	62 %
1928..........	9	8	88 %
Total	74	50	67 %

b) Les statistiques hospitalières importantes démontrent que sur un nombre élevé de cas dans des conditions d'observations identiques le pourcentage de guérison varie peu d'une technique à l'autre à condition que le sérum soit à la base du traitement.

MM. Chalier et Camelin (*J. Méd. Lyon,* 5 octobre 1936), argumentent la sérothérapie sous-arachnoïdienne dans le traitement du tétanos. Ils concluent que la voie de choix demeure l'intra-veineuse. Ils préconisent la technique suivante : intra-veineuse : 30 cc. matin et soir ; intramusculaire : 80 à 120 cc. par jour ; sous-cutanée et péri-nerveuse.

La statistique qu'ils étudient donne 38 % de guérisons. Ce pourcentage est moindre que celui obtenu à Dakar par la méthode de Couvy (80 %) ; moindre que celui obtenu à Dakar par la méthode de Lhuerre (67 %).

Or, la technique de Lhuerre est l'utilisation de fortes doses de sérum intra-veineux (100 à 120 cc.) pro-die.

Est-ce à dire qu'en doublant les doses de sérum intra-veineux, MM. Chalier et Camelin doubleraient le pourcentage de leurs guérisons ?

Nous ne le pensons pas.

Car les conditions d'observation ne sont pas les mêmes et nous avons vu les facteurs nombreux, particuliers et géologiques, qui influent sur le pronostic.

Nous avons pour notre part utilisé les fortes doses de M. Lhuerre dans deux cas de tétanos post-opératoire. Les deux cas ont été malheureux.

Il faut bien dire aussi que la voie intra-veineuse est plus dangereuse que les voies intra-musculaire et sous-cutanée ; que l'introduction massive de 100 à 120 cc. de sérum, même injectés lentement, expose aux dangers mortels de l'anaphylaxie.

L'observation n° 12 concernant une femme sensibilisée par des injections antérieures, s'est terminée par un décès provoqué par l'injection de 20 cc. de sérum intra-veineux, malgré une injection désensibilisante.

Dans le choix d'une méthode il faut envisager les dangers inhérents à la technique, la dépense en sérum.

A ces points de vue, la méthode de Couvy associe la simplicité et l'économie à la sécurité.

Voici deux cas de tétanos guéris d'une manière simple.

Obs. 9. — (Recueillie dans le service du Dr Journe, à l'Hôpital Principal de Dakar).

Enfant européen d'une dizaine d'années présentant un tétanos caractérisé par : une contracture spasmodique de l'hémiface droite, un trismus spasmodique provoquant la morsure de la langue et suivi de phases de relâchement prolongées, une raideur rachidienne et une contracture de la sangle abdominale. La température est à 37° 5, le pouls à 70.

La porte d'entrée est une plaie par coup de marteau au niveau de la phalange unguéale du pouce gauche, survenue une quinzaine de jours avant.

Traitement : sérum antitétanique par voie sous-cutanée, 60 cc. pro die pendant une semaine, chloral en lavement et per os. Guérison.

Obs. 10 (en collaboration avec le Dr Barbet).

Tirailleur qui présente un tétanos dont la porte d'entrée est une plaie suppurée sous-unguéale du gros orteil gauche et qui se caractérise par un trismus intense, des crises de contractures spasmodiques s'accompagnant d'opisthotonos.

La température est à 37°, le pouls à 70.

Premier jour : sérothérapie intra-rachidienne 30 cc., par voies sous-cutanée et intra-musculaire 100, chloral, sulfate d'atropine 1/4 milligr. sous-cutané.

Les quatre jours suivants 80 à 100 cc. de sérum par jour, par voies sous-cutanée et intra-musculaire. Au total, 500 cc. de sérum. Guérison.

La précocité du sérum prime les doses

Si le sérum est insuffisant pour guérir tous les tétanos, la raison est qu'il est sans action sur la toxine au niveau des centres nerveux.

Les méthodes dont le but est l'action sur la toxine fixée, voie intra-rachidienne avec ou sans anesthésie, urotropine intra-veineuse, connaissent les échecs communs. Pour notre part, ayant réservé la méthode de Dufour à deux cas graves, nous avons eu deux échecs.

Dans l'observation n° 1, l'injection intra-rachidienne de sérum sous anesthésie générale n'a pas amené de sédation, pas plus d'ailleurs que les autres moyens ; notre pronostic était fatal au troisième jour au moment où toute thérapeutique était abandonnée. La guérison se produisit à domicile. On peut d'ailleurs, selon sa tendance d'esprit, considérer cette observation comme un succès du traitement ou comme un échec.

On peut cependant se mettre d'accord sur les faits. La sérothérapie n'a pas empêché l'apparition des signes traduisant la progression de la toxine vers le bulbe. Au maximum des signes d'intoxication bulbaire nous avons arrêté le traitement sur une thérapeutique symptomatique, le sulfate de magnésie intra-rachidien dont le but était de calmer les contractures. Alors, malgré l'arrêt du traitement, l'affection a évolué vers la guérison.

C'est que, si le sérum est sans effet sur la toxine fixée, il arrête par contre la sécrétion de toxine et neutralise la toxine circulante. Dès lors, la quantité de toxine libérée au moment de l'apparition du pouvoir sidérant et déjà fixée sur le système nerveux va progresser d'une manière inéluctable.

Et de deux choses l'une :

Ou bien la quantité de neuro-toxine fixée pourra être neutralisée par le tissu nerveux lui-même avant qu'elle n'ait eu des effets néfastes au niveau du bulbe ;

Ou bien sa quantité est telle que la mort survient avant cette neutralisation.

Il faut donc agir le plus près possible du début et fort d'entrée.

Tarir la source de l'incendie faute de pouvoir éteindre le feu.

Obs. II (Hôpital Saint-Claude, Guadeloupe). — Tétanos évoluant deux mois après une fracture ouverte, a la veille d'une intervention chirurgicale intentionnellement différée. Guérison par sérothérapie faible, mais très précoce.

Mlle S. A..., institutrice, entre dans le service le 9 octobre 1935 pour séquelles de fracture ouverte de l'avant-bras, datant de deux mois. La fracture, vicieusement

et mal consolidée nécessite une intervention sanglante en vue de laquelle nous soumettons d'abord la malade à la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes enraidies. Le fragment supérieur du cubitus qui pointait sous la peau la perfore le 16 octobre ; il est noirâtre et séquestré. Le 24, sérothérapie préventive : 10 cc.

Le 25 octobre après une nouvelle injection de 10 cc. de sérum, la malade signale qu'elle sent un engourdissement dans le bras. Cette sensation anormale nous détermina à surseoir à l'intervention. La nuit suivante se déclarait un tétanos généralisé dont voici le tableau clinique et thérapeutique :

Le 26 : secousses électriques, crampes irradiant de l'aisselle dans le doigt du côté blessé ; crises de contracture avec inclinaison de tous les doigts sur le côté cubital. 10 cc. de sérum.

Les 27 et 28 : trismus, dix à quinze crises par vingt-quatre heures localisées au membre supérieur et au masséter ; crises douloureuses épigastriques sous forme d'atroces brûlures.

80 cc. de sérum pro-die, dont quarante sous-cutanés, et quarante intra-musculaires.

Le 28 : les crises diminuent, les doigts ne bougent presque plus.

Le 29 : 80 cc.

Les 30 et 31 : 20 cc.

Le 31 : réaction sérique violente sous forme de fluxions articulaires atteignant les petites articulations ; la raideur temporo-maxillaire augmente alors que les signes propres du tétanos diminuent, la contracture faisant place à l'arthralgie dont il est délicat de la distinguer. Les crises quoique moins fréquentes existent toujours dans le bras gauche. Aussi continue-t-on le traitement sérique malgré la réaction.

Le 1er novembre : quarante ; les 2 et 3 : vingt ; les 4 et 5 : dix.

La guérison fut obtenue très simplement par des doses relativement faibles de sérum, 500 cc. au total, introduites par les voies sous-cutanées et intra-musculaires. A la sérothérapie nous avons adjoint la génatropine à raison de XL gouttes par jour. Ce qui doit être noté c'est l'extrême précocité d'emploi du sérum qui a précédé les manifestations cliniques de vingt-quatre heures. La quantité de toxine libérée au moment de l'apparition du pouvoir antitoxique dans le sang était minime. Cependant cette quantité de toxine a progressé de manière inéluctable pendant les premiers jours.

Sa neutralisation s'est faite au fur et à mesure de cette progression par le tissu nerveux lui-même.

Le rôle du sérum a été de sidérer le foyer d'élaboration des toxines. C'est dans ce sens qu'il faut l'utiliser le plus précocement possible et aussi longtemps que l'état de la plaie l'exige .

Notons que nous avons évité tout acte opératoire au niveau du foyer traumatique, où l'on pouvait envisager la mise à plat et la séquestrotomie. Mise au repos absolu, telle a été notre préoccupation dans le cas actuel où nous pensons que le tétanos a éclaté par suite de la mobilisation mécanothérapique pré-opératoire.

Travailler dans un foyer tétanigène pour excision et mise à plat, se traduit par l'exacerbation de la neuro-toxémie.

L'observation n° 2 en est un exemple.

L'observation n° 5 montre que l'amputation du métacarpien ne modifie pas l'évolution d'un tétanos consécutif à une plaie du doigt.

L'amputation supprime le foyer d'élaboration des toxines, au même titre que la sérothérapie. Mais plus dangereusement, croyons-nous, car l'acte opératoire exacerbe les toxines des tissus incisés. Et, même à distance du foyer traumatique, l'amputation rencontre la toxine, ainsi que dans cette observation 12.

OBS. 12. — L'amputation faite très au delà du foyer traumatique ne passe pas forcément en dehors des zones inoculées.

Ici, l'amputation de la cuisse au tiers supérieur fut faite pour gangrène gazeuse consécutive à un broiement du pied. Elle fut faite au troisième jour de l'accident après échec de la mise à plat avec esquillectomie et de la sérothérapie anti-gangréneuse aux doses de 300 cc. Concomitamment avaient été pratiquées deux injections de sérum antitétanique de 10 cc. chacune. Un mois après cette amputation, la retouche du moignon est suivie d'un tétanos.

Ainsi, trois jours après une fracture ouverte du cou-de-pied, la toxine tétanique se trouve au tiers supérieur de la cuisse et peut-être plus haut. Elle y reste latente grâce à la sérothérapie préventive. L'intervention chirurgicale lui rend son activité.

Certes, il est classique de faire précéder toute réintervention sur foyer traumatique de sérothérapie préventive. Mais ici, l'amputation à distance du traumatisme nous était apparue comme ayant dû être radicale vis-à-vis du bacille de Nicolaier dont on dit qu'il reste sur place.

Vis-à-vis du bacille elle fut d'ailleurs radicale, mais non vis-à-vis de la toxine qui diffuse bien au delà du foyer.

La valeur du traitement chirurgical vis-à-vis du tétanos déclaré est discutée. Kauffmann s'en est déclaré partisan convaincu.

Nous pensons, à la lumière de nos constatations, que le traitement local opératoire du tétanos déclaré n'aide pas à la guérison.

M. Leriche écrit dans *La Thérapeutique Chirurgicale,* au chapitre du traitement local du tétanos déclaré :

« A vrai dire l'heure est passée de ce traitement ; ce n'est plus le moment de faire des excisions, puisque la toxine a diffusé et que la maladie a sa cause hors de la plaie... L'amputation jadis très en vogue, est donc complètement inutile... Dans le tétanos normal le traitement local n'a pas d'importance et n'influence pas l'évolution du tétanos déclaré ».

Nos observations corroborent la justesse de ces conclusions.

OBS. 13. — TÉTANOS COMPLIQUANT UN PHLEGMON GANGRÈNEUX PÉRI-ŒSOPHAGIEN. EMPLOI PRÉCOCE DU SÉRUM. GUÉRISON DU TÉTANOS. DÉCÈS ULTÉRIEUR PAR BRONCHITE GANGRÈNEUSE.

Une dysphagie totale, consécutive à une blessure du cou par instrument piquant, un clou de charpentier, fut chez ce malade la première manifestation d'une œsophagite inflammatoire ou plus exactement d'un phlegmon inter-trachéo-œsophagien. La dysphagie avait suivi immédiatement le coup porté dans la région présternocleidomastoïdienne droite où était à peine visible une cicatrice punctiforme.

L'absence de signes de latéralisation d'une infection que nous suspections à cause de la fétidité de l'expectoration, de l'œdème de la luette et de la dysphagie, nous incita à surseoir.

Le 21 février 1936 quand nous vîmes le malade, soit quatre jours après la blessure, injection de 10 cc. de sérum antitétanique.

Le 23, 20 cc. de sérum antigangréneux.

Le 24, le tétanos se déclare par des crises convulsives au nombre de 12 à 15 par jour, par du trismus. Ce jour-là : quatre-vingt de sérum dont quarante intra-veineux, quarante intra-musculaires ; sulfate d'atropine 3 mgr.

Le 25, même traitement, plus urotropine intra-veineuse 2 cc. à 25 % matin et soir.

Le 26, *idem.* Le phlegmon s'extériorise ; le malade expectore abondamment.

Le 27, *idem*, les crises tétaniques sont en décroissance.

Le 28, les crises tétaniques sont supprimées. Trachéotomie pour parer à un étouffement mécanique. Au travers de l'orifice évacuation d'une abondante quantité de pus gangréneux.

Le 29, les crises ont disparu depuis vingt-quatre heures.

Le 30, décès par bronchite gangreneuse.

LE TETANOS LATENT DANS LA PATHOGENIE DU TETANOS CONSECUTIF AUX INTERVENTIONS EN FOYER NON TRAUMATIQUE

Lorsque le tétanos frappe un opéré, trois éventualités pathogéniques se présentent à l'esprit:

a) L'opération a introduit le germe dans l'organisme, soit par insuffisance de stérilisation du matériel, soit par insuffisance d'asepsie des téguments. Le tétanos opératoire est exogène.

b) L'opération a mobilisé le germe ou sa toxine qui se trouvaient en sommeil plus ou moins profondément dans les tissus intéressés. Le tétanos est endogène.

c) L'opération coïncide fâcheusement avec le moment où un tétanos sans rapport avec elle s'extériosise. Le tétanos n'est opératoire que d'apparence.

Il est souvent difficile d'incriminer telle de ces éventualités.

Et pourtant la question est d'importance tant au point de vue de la responsabilité morale que matérielle.

Le tétanos par insuffisance de stérilisation du matériel, on le soupçonne lorsque plusieurs cas éclatent en série dans un service ; de même que l'on admet la porte d'entrée cutanée lorsque l'intervention a porté sur des régions anatomiques particulièrement exposées aux souillures telluriques, telles que le pied.

On ne discute pas davantage la pathogénie du tétanos après les interventions itératives sur un foyer traumatique ancien cicatrisé. Le bacille de Nicolaïer persiste dans les tissus cicatriciels, sidéré le plus souvent sous l'influence de la sérothérapie préventive. Il recouvre sa virulence sous l'influence du traumatisme opératoire. D'où le principe de la sérothérapie prophylactique avant chaque réintervention.

Un fait moins connu sur lequel il nous paraît utile d'attirer l'attention, est le cas de tétanos évoluant après une opération sur une région non traumatisée et cependant en rapport avec l'existence, dans cette région, de germes ou de toxine — introduits à la faveur d'une porte d'entrée éloignée, importante ou minime, souvent effacée de l'anamnèse.

L'observation n° 12 montre qu'une souillure tellurique du pied fut à l'origine de l'apport de la toxine tétanique au niveau de la racine du membre, où elle resta neutralisée et latente jusqu'au traumatisme de l'opération itérative.

Retenons ici le fait suivant :

Trois jours après une fracture ouverte du cou-de-pied, la toxine tétanique se trouve au tiers supérieur de la cuisse. Elle y reste latente grâce à la sérothérapie préventive faite au moment de l'accident. L'intervention chirurgicale lui rend son activité.

Mais alors, jusqu'à quelle hauteur une opération chirurgicale est-elle susceptible de rencontrer une toxine antérieurement inoculée ? Pendant combien de temps cette toxine est-elle susceptible de retrouver sa virulence ?

L'expérimentation et l'observation clinique ont appris que germe et toxine tétaniques pouvaient se réveiller des mois et des années après leur inoculation à l'occasion d'un choc chirurgical ou médical. Que germe et toxines puissent se rencontrer loin de la porte d'entrée, au niveau des hiles des membres en particulier, il y a là, semble-t-il, l'explication plausible de certains tétanos opératoires, tels que ceux consécutifs aux cures chirurgicales de hernie sans solution de continuité de l'intestin.

Parfois, la toxine tétanique ne reste pas absolument latente ; une observation attentive permet de la dépister.

Obs. 14. — Mme San..., épouse d'un magistrat, entre dans notre service de l'Hôpital Principal de Dakar avec le diagnostic de synovite de la gaine cubitale de la main droite. Il y deux semaines environ, à la suite de la manipulation d'une bêche et de travaux de jardinage, une ampoule est apparue au talon de la main, côté interne, qui s'enflamma. Le médecin de la localité donna un coup de la pointe de bistouri qui n'amena pas d'amélioration et évacua la malade sur notre formation avec le diagnostic précédent. A l'examen l'ampoule était cicatrisée, la paume de la main normale ; pas de douleur à la pression. Mais le petit doigt était le siège d'irradiations douloureuses, en éclair ; il était en flexion, mais pouvait être étendu sans douleur. Les irradiations douloureuses étaient violentes et intermittentes. Pensant à la possibilité d'un corps étranger inclus au niveau de l'ancienne plaie de l'éminence hypothénar susceptible d'irriter un filet du nerf cubital nous vérifiâmes opératoirement la région et constatâmes l'intégrité de la gaine.

La nuit suivante, les douleurs qui étaient limitées au petit doigt, irradièrent dans le domaine du cubital à l'avant-bras, toujours avec le caractère de décharges électriques.

Nous fîmes le diagnostic de tétanos larvé et nous mîmes en œuvre la sérothérapie sous-cutanée et intra-musculaire. La guérison du syndrome douloureux fut obtenue en trois à quatre jours. Le sérum fut poursuivi à faibles doses durant une semaine.

Obs. 15. — Voici l'exemple d'un tétanos éclatant au quatrième jour d'une hystérectomie pour fibrome. Une vingtaine de jours avant l'opération, la malade avait présenté des crises douloureuses dans la mâchoire droite, avec irradiations dans le bras du même côté, s'accompagnant de trismus. Nous avions considéré ces troubles comme en relation avec une dent de sagesse ; ces crises s'étaient répétées à diverses reprises, malheureureusement en dehors de notre présence. D'ailleurs, l'amélioration était suffisante pour que cet épisode disparut de notre esprit jusqu'au jour où apparut la complication post-opératoire.

Le tétanos se manifesta au soir du quatrième jour, au milieu de suites opératoires normales par une crise douloureuse dans la nuque et dans la mâchoire inférieure droite.

La malade reconnut d'abord sa crise et sollicita simplement de l'aspirine. A minuit, les crises de laryngospasmes, de trismus, la dysphagie, puis une crise de contrac-

ture au niveau de la plaie abdominale et l'opisthotonos signalent le diagnostic.

Dès minuit, première manifestation, le traitement suivant est mis en œuvre : chloral 6 gr. en lavement, 4 gr. *per os*.

Sérum antitétanique intra-veineux, 20 cc. chaque trois heures, soit 120 cc. en moins de vingt-quatre heures.

A 17 heures, soit dix-neuf heures après le début du mal, l'état est désespéré malgré les fortes doses de sérum intra-veineux.

La dysphagie est totale ; les tentatives de déglutition déclenchent des crises épouvantables de laryngospasme, avec asphyxie.

Du vagin coule un pus crémeux. Les crises sont de plus en plus fréquentes et douloureuses. Nous pratiquons alors une injection intra-rachidienne de 2 cc. 5 de sulfate de magnésie à 25 % qui amène une sédation manifeste du trismus et des crises de contracture en même temps que s'installe une paraplégie médicamenteuse.

Décès vingt-neuf heures après le début du mal.

Ce tétanos fut complètement isolé pendant plusieurs mois, au milieu de multiples interventions analogues.

Obs. 16. — Dix-neuf mois plus tard, nouveau cas de tétanos après une hystérectomie pour fibrome, se déclarant au douzième jour, mortel en vingt-quatre heures, évoluant sous la forme hydrophobique, précédé par une douleur à la déglutition interprétée d'abord comme une amygdalite. Les crises de contractures se localisèrent aux lombes. L'opisthotonos ne se manifesta pas. Pas de crises convulsives des membres, mais crises d'étouffement.

Mortel en vingt-quatre heures.

Nous avons connaissance d'un cas, non personnel, où le tétanos se déclara trois jours après une laparatomie exploratrice pour tumeur utérine jugée inextirpable sous la symptomatologie de crises douloureuses avec contracture du membre inférieur.

C'était précisément pour des crises identiques de contracture douloureuse du membre que l'intervention avait été décidée.

Le tétanos débuta par la crise habituelle, puis se généralisa.

Tout se passe, dans ces cas, comme si l'amputation de l'utérus ou la laparatomie se faisaient en zone tétanigène. Le tétanos utérin, *post-abortum* ou *post-partum*, est rattaché aux manœuvres septiques. Le tétanos consécutif à certaines hystérectomies relève d'une pathogénie voisine. Certaines pratiques, telles que les injections vaginales d'écorces d'arbre, de solutions mal bouillies utilisées couramment chez les indigènes contre les métrorragies, peuvent entraîner une infection tétanigène, susceptible de rester latente un temps indéfini jusqu'au jour où l'opération libère la toxine. Aussi, avons-nous coutume d'utiliser la sérothérapie préventive systématique chez les hystérectomisées, surtout pour fibrome, dans les régions où le tétanos est fréquent.

***

La pathogénie de certains tétanos opératoires est à chercher dans le réveil d'un tétanos latent ou chronique, même lorsque l'opération a porté sur une région indemne de traumatisme apparent et sans communication avec l'extérieur.

La toxine tétanique est susceptible d'être rencontrée à la racine d'un membre alors que la porte d'entrée, depuis longtemps disparue se trouvait à l'extrémité.

De ce fait, le tétanos opératoire endogène sporadique est le plus souvent imprévisible. D'où l'intérêt certain des chirurgiens à voir se généraliser la pratique de la vaccination anti-tétanique.

La recherche minutieuse des signes discrets, actuels ou dans l'anamnèse, peut permettre de dépister certains tétanos chroniques localisés.

Nous rappellerons le cas 11 où la recherche de ces signes nous a permis d'éviter d'endosser la responsabilité d'un tétanos qui n'eut pourtant été opératoire que par coïncidence, et aussi le cas 14.

Dans le cas 11, nous devions intervenir chez la malade pour « séquelle de fracture ouverte de l'avant-bras ». L'accident datait de deux mois et la plaie était cicatrisée depuis plusieurs semaines. En vue de l'intervention, la malade reçut, la veille, 10 cc. de sérum anti-tétanique, dose renouvelée le lendemain matin. Sur la table d'opération, à l'heure ultime des confessions provoquées, la malade avoua qu'elle ressentait depuis le matin, un engourdissement dans le bras. Cette sensation anormale nous détermina à différer l'intervention de vingt-quatre heures. Le lendemain, dans les circonstances analogues, elle avouait avoir ressenti quelques secousses électriques dans le bras, mais n'y attachait aucune importance. Nous ne fûmes pas de son avis ; nous différâmes à nouveau et bien nous en prit, car la nuit suivante se déclara un tétanos classique. Ainsi fut évitée de justesse la troisième des éventualités pathogéniques énumérées au début du paragraphe, celle où l'opération coïncide fâcheusement avec le moment où s'extériorise un tétanos sans rapport avec elle. Coïncidence fâcheuse non seulement pour la responsabilité du chirurgien mais aussi pour la vie du malade, car nous pensons que l'acte chirurgical eût aggravé le tétanos déclaré.

CONCLUSIONS

Il nous apparaît à la lumière de nos observations et de nos lectures :

1° Que dans l'interprétation des résultats thérapeutiques dans les cas de tétanos, il faut tenir compte des facteurs particuliers à chaque cas, type de porte d'entrée, durée d'incubation, immunité naturelle ou acquise, facteur géologique ;

2° Que le pourcentage des succès est sensiblement le même à condition d'employer des doses de sérum convenables. Il y a des tétanos qui guérissent avec une simplicité étonnante, il y en a d'autres qui tuent quoi qu'on fasse ;

3° Que la précocité d'emploi du sérum étant primordiale il faut s'attacher à reconnaître le tétanos dès son début ;

4° Que les tétanos mineurs ou larvés ne sont pas exceptionnels ;

5° Que la pathogénie de certains tétanos opératoires est à chercher dans le réveil d'un tétanos latent même lorsque l'opération a porté sur une région indemne de traumatisme apparent ;

6° Que le tétanos, surtout dans les terres tétanigènes, est imprévisible bien souvent et que son pronostic reste terriblement grave ;

7° Qu'une large diffusion de la vaccination est le meilleur moyen d'éviter les cas de conscience du médecin vis-à-vis de l'emploi préventif du sérum.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo).

LES ALTÉRATIONS DE LA LIGNÉE ERYTHROBLASTIQUE AU COURS DU PALUDISME

par

G. OBERLE

Médecin de 1re Classe des Troupes Coloniales
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Au cours du paludisme, il existe d'importantes modifications du sang, tant au point de vue cytologique que physico-chimique et biologique. Ces altérations résultent d'une part de l'action directe de l'hématozoaire et de ses toxines sur le sang et les organes sanguiformateurs, d'autre part de la mise en jeu des moyens réactionnels de l'organisme. Seules, nous occuperons ici les perturbations sanguines de la lignée rouge. Ces perturbations sont mises en évidence par l'étude du sang circulant et par la ponction des organes hématopoiëtiques, rate et moelle osseuse.

A la notion classique de paludisme aigu et paludisme chronique, s'est peu à peu substituée une notion plus conforme aux données cliniques et physio-pathologiques. C'est celle d'une affection de longue durée, mais évoluant de façon différente, suivant qu'elle est livrée à ses seules ressources endogènes, ou suivant que des apports parasitaires nouveaux viennent se surajouter aux hématozoaires du début. On devra donc, au point de vue de l'évolution, envisager le cas où le paludisme, contracté en zone d'endémicité, évolue par la suite sous nos climats, et celui de l'évolution en zone d'endémie.

Au paludisme de première invasion (Le Dantec), appelé aussi paludisme d'apport anophélinien (Grall), succède la période des accès rythmés dus aux réviviscences schizogoniques. Si, à ce moment, le sujet quitte la région d'endémie, les accès s'effacent et après un temps variable qui, sauf rares exceptions, ne dépasse pas 18 mois ou 2 ans, on peut considérer l'affection comme guérie.

Par contre, si le sujet reste en pays d'endémicité, à ces deux premières périodes, qui constituent ce qu'on appelait auparavant le paludisme aigu, fait suite la période des réinfestations successives par apports parasitaires endogènes, et surtout exogènes : c'est la phase que l'on appelait paludisme chronique, et qui n'est que l'intrication de formes aiguës à divers stades. La persistance du parasite, due à ces réinfestations successives, permanentes ou périodiques suivant la région, est la cause d'attein-

tes viscérales, en particulier du système réticulo-endothélial dont l'évolution se poursuit en constituant une forme clinique spéciale de l'affection : c'est le paludisme viscéral évolutif qui peut aboutir à la cachexie palustre.

L'anémie est de règle au cours du paludisme : simple symptôme au cours de l'invasion et des reviviscences schizogoniques, elle devient une complication réelle par la suite. L'intensité et la modalité des altérations de la lignée érythroblastique, ainsi que leur mécanisme, varient selon le stade évolutif de la maladie, et justifient leur étude aux différentes périodes. Nous étudierons ces altérations, d'une part au cours du paludisme d'invasion et des reviviscences schizogoniques, d'autre part au cours du paludisme viscéral évolutif.



LE PALUDISME D'INVASION ET DE REVIVISCENCES SCHIZOGONIQUES

Cette période est caractérisée essentiellement par le parasitisme du globule rouge par l'hématozoaire, d'où altérations quantitatives et qualitatives très accusées.

1) Altérations quantitatives

Elles sont mises en évidence par la numération globulaire. Rappelons ici la nécessité, pour accorder une véritable valeur à des numérations successives, que celles-ci doivent être effectuées par le même opérateur, et surtout le même appareil : compte-globules de Malassez ou de Thoma. Le compte-globules de Malassez en particulier, dont la capacité de la chambre de numération est réglée par la hauteur de trois petites vis, donne après un long usage des chiffres souvent inférieurs aux chiffres réels. Garin considère qu'à chaque accès, 200.000 globules rouges par mm^3 sont détruits, mais ces chiffres sont très variables, suivant la variété de l'hématozoaire en cause et les réactions de chaque individu. L'anémie pourra être modérée, moyenne ou importante, mais comme nous le verrons par la suite, on a toujours affaire à une anémie plastique. La régénération se fera, soit de façon spontanée, soit beaucoup plus rapidement sous l'action de la thérapeutique.

Parmi les causes de cette anémie, on distingue :

a) *le rôle du parasite et de sa toxine hémolytique ;* le parasite à l'état de mâturité secrète une substance hémolysante qui détruit le globule rouge. Lors de l'éclatement, cette substance diffuse dans le sang et lyse les hématies non parasitées;

b) *le rôle du système réticulo-endothélial,* dont la réaction s'oriente dans le sens macrophagique et antitoxique, mais souvent cette fonction dépasse le but et une « note hémolytique » s'ajoute aux autres causes déglobulisantes. Le paludisme, réticulo-endothélite, d'abord fonctionnelle, peut s'organiser si l'affection est mal traitée et si des réinfestations se produisent, mais à ce stade ce processus est encore peu important.

c) *le rôle de la quinine,* qui sauf chez des sujets prédisposés, est pratiquement négligeable.

d) *des causes occasionnelles*, tenant à l'espèce parasitaire, le *P. falciparum* venant en tête comme agent déglobulisant, ou tenant à des facteurs individuels; âge : l'enfant se déglobulise plus vite que l'adulte; état de moindre résistance du sujet.

2) ALTÉRATIONS QUALITATIVES.

a) *Morphologie.*

On note des variations

de dimension : c'est l'anisocytose ; on trouve des macrocytes et des microcytes, mais en règle générale, il y a augmentation du diamètre globulaire moyen. Cependant, Sergent et Catanei relatent un cas d'anisocytose avec microcytose très marquée, chez un enfant paludéen. Sur 210 globules rouges mesurés, ils notent 19 globules normaux, 134 microcytes et 57 macrocytes, les dimensions extrêmes variant entre 2 μ 5 et 12 μ 7.

de forme : la poïkylocytose est plus rare dans le paludisme d'invasion que dans le paludisme viscéral évolutif. Cependant, en plus des déformations en massue, en raquette, en larme, etc..., on trouve des encoches, des vacuoles, des éclatements qui semblent être le témoin du psssage des hématozoaires. On trouve parfois des globules présentant en un point du corps, une ou plusieurs vacuoles ; ces vacuoles grandissent, refoulent le cytoplasme qui prend la forme d'une demi-lune dont les deux cornes sont encore réunies par une mince bande colorable ; parfois cette mince bande éclate ou est arrachée pendant la confection du frottis ; ces formes ont été décrites par Sergent sous le nom de corps en demi-lune. Mais pour Brumpt, il ne semble pas que ces corps soient caractéristiques de l'anémie palustre, des corps analogues (corps en pessaire) ayant été retrouvés par Laveran dans le sang d'un bovidé.

En résumé, au point de vue morphologique, on ne note aucun caractère pathognomonique, il y a anisocytose et poïkilocytose.

b) *Caractères tinctoriaux.*

On note soit une isochromie, soit une hyperchromie, qui pour Paisseau et Lemaire, serait due au passage dans le sang d'hématies immatures. Le plus souvent, il y a polychromatophilie.

c) *Granulations des hématies.*

On distingue des granulations non spécifiques et des granulations spécifiques.

Granulations non spécifiques.

Les corps de Jolly, les anneaux de Cabot sont des restes nucléaires que l'on retrouve dans toutes les régénérations hâtives. Brumpt a décrit des anneaux basophiles dans les hématies polychromatophiles, ces granulations ont été retrouvées par Plehn constamment sous les Tropiques, dans le sang des sujets infestés, et il a noté la disparition des grains basophiles quand les malades remontent vers le nord.

Les hématies granulo-filamenteuses ou réticulocytes, que l'on peut mettre en évidence par une coloration au bleu de méthylène à 1 p. 500 entre lame et lamelle, ou par une coloration au crésyl-bleu, sur des frottis desséchés, non fixés, se trouvent souvent en abondance (jusqu'à 23 %)

dans le sang impaludé. Ce sont des éléments jeunes, entre l'érythroblaste et l'érythrocyte, montrant une activité particulière de l'hématopoïèse. Leur chiffre est généralement proportionnel à l'intensité de l'anémie.

Sabrazès a montré que les réticulocytes ne contiennent pas d'hématozoaires, alors que les globules rouges normaux en contiennent en proportions variables. La résistance des hématies granulo-filamenteuses à l'agression des hématozoaires est intéressante pour la régénération sanguine.

Granulations spécifiques.

2) GRANULATIONS SPÉCIFIQUES.

Ce sont les grains de Schüffner, dans l'atteinte par le *Pl. vivax;* les taches de Maurer, en cas de *Pl. præcox* et le pointillé de Ziemann dans l'atteinte par le *Pl. malariae.* Ces altérations se voient mieux avec la coloration de Romanowski qu'avec celles qui en dérivent, et en employant une eau légèrement basique.

En cas de *Pl. vivax,* les hématies volumineuses, déformées et décolorées en partie, présentent dès le début du développement du schizonte, des grains d'abord rares, puis nombreux. C'est un semis régulier et dense de grains arrondis et égaux colorés en brun.

Les taches de Maurer, qu'on trouve en nombre variable sur les hématies parasitées par le *Pl. præcox,* sont des macules, inégales de forme et de grandeur, ressemblant à des éraflures en coup d'ongle ; elles se colorent en rouge brun sur leur pourtour, le centre restant plus clair. Les hématies mouchetées sont en général plus pâles, mais non modifiées dans leur forme, ni leur taille.

En cas d'infestation par le *Pl. malariæ,* dans les hématies, surtout celles où il n'y a pas de parasites ,on peut trouver en petit nombre des points fins et irréguliers, qui se colorent de façon pâle.

La signification de ces diverses granulations est très discutée :

Pour Chatton, les taches de Maurer et les granulations de Schüffner ne seraient pas d'une essence différente. Il trouve un rapport entre les mouchetures globulaires (taches de Maurer) qui seraient les impressions laissées par les pseudopodes de l'hématozoaire sur la pellicule périplastique globulaire soit avant, soit après l'intrusion du parasite, et les grains de Schüffner qui ne seraient que l'expression de l'amiboïsme accentué et prolongé des formes du *Pl. vivax.*

Pour l'opinion classique, défendue par Billet, les taches de Maurer seraient d'origine mécanique et représenteraient les traces superficielles de l'effraction parasitaire; les grains de Schuffner seraient d'origine chimique, et représenteraient les produits de désintégration du stroma globulaire répandus en granules dans toute la masse de l'hématie.

Cette dernière opinion semble confirmée par les recherches de Brug qui trouve dans un cas de paludisme à *Pl. vivax,* dans les hématies, parasitées par des schizontes annulaires jeunes, des taches de Maurer et des grains de Schüffner juxtaposés ; mais pour les faire apparaître, il est nécessaire d'utiliser une fixation incomplète par l'alcool méthylique au 1/3.

Quelle que soit la signification exacte de ces diverses granulations, il n'en reste pas moins qu'elles sont des stigmates pathognomoniques de l'infestation palustre.

d) *Hématies immatures.*

Elles sont très rares dans le sang circulant, à ce stade ; ce sont des normoblastes, soit polychromatophiles, soit ortochromatiques (Rieux) ; quant aux mégaloblastes, ils sont exceptionnels.

Cependant, la régénération est active, comme le montrent le taux important des réticulocytes et surtout le résultat de la ponction sternale.

e) *Hémoglobine.*

Le taux de l'hémoglobine est variable, ses variations ont été étudiées par Lebon et Manceaux. Au début, le taux est proportionnellement moins abaissé que celui des globules, mais lors de la guérison le taux s'élève moins rapidement que celui des hématies. Alors qu'au début l'anémie est le plus souvent hyperchrome, lors de la guérison, elle a tendance à devenir hypochrome.

f) *Résistance globulaire.*

La résistance globulaire est souvent légèrement augmentée (Garcin et Girard) et les globules parasités sont aussi résistants que les globules sains.

Benhamou et M[lle] Odry ont signalé un grand purpura hémorragique, dû à l'action propre de l'hématozoaire, puisque les signes cliniques et biologiques de l'hémogénie n'ont obéi qu'au traitement quinique, et ont rétrocédé rapidement sous son influence; toutefois, la thrombopénie qui l'accompagnait a été particulièrement résistante au traitement.

Ponction des organes hématopoïétiques.

Les recherches récentes sur la ponction des organes hématopoïétiques ont été appliquées au cas du paludisme ; les auteurs algérois, Benhamou, puis Lebon et Fanjeaux, ont particulièrement étudié le médullogramme.

Par ponction de la rate, on obtient un splénogramme qui montre ce que Weil a appelé un frottis « macrophagique » peu différent de l'image normale, mais caractérisée par la présence de plasmocytes plus abondants que normalement. Les normoblastes que l'on retrouve dans la proportion de 1 p. 500, ne sont donc pas augmentés.

Ce splénogramme n'a donc rien de caractéristique et se retrouve aussi bien dans les splénomégalies syphilitiques, mycosiques ou hémolytiques que dans les splénomégalies tuberculeuses, leishmaniennes ou paludéennes.

La ponction sternale est intéressante à un double point de vue : dans certains cas où le parasite ne peut être découvert dans le sang circulant, on le met en évidence dans le suc sternal ; mais de plus, elle nous montre la nature de l'anémie qui est toujours une anémie plastique, sensible au traitement spécifique.

En effet, elle révèle une hyperplasie cellulaire à tendance érythroblastique ; on observe une normoblastose marquée avec légère mégalo-

blastose, qui s'éteint rapidement dès que la régénération sanguine est suffisante.

Les normoblastes sont très augmentés en nombre et on note la présence de nombreuses figures de division de ces derniers. Cette prolifération est d'autant plus marquée que l'anémie est plus intense. Pour Portier, on ne décèle de réaction mégaloblastique que lorsque le chiffre des hématies est inférieur à 3.000.000, et cette réaction est proportionnelle au taux de l'anémie. Il a vu passer le pourcentage des mégaloblastes de 4 à 15 % pendant que le chiffre des globules rouges diminuait de 3.260.000 à 2.120.000.

Toutefois, cette réaction mégaloblastique ne présente aucun caractère spécifique, elle caractérise essentiellement les anémies secondaires.

En résumé, l'anémie du paludisme au stade d'invasion et des reviviscences schizogoniques, est une anémie plastique, ce qui est mis en lumière par le grand nombre des hématies granulofilamenteuses dans le sang circulant, et la réaction normomégaloblastique de la moelle osseuse. Il est à noter cependant que les hématies jeunes nucléées sont exceptionnelles dans le sang circulant, même lors des grandes déglobulisations.

Ces anémies sont très sensibles au traitement spécifique, et régressent en même temps que disparaît la cause qui les provoque, c'est-à-dire l'hématozoaire et ses hémolysines.



LE PALUDISME VISCERAL EVOLUTIF

Lorsque le paludisme est arrivé à ce stade, l'atteinte du S. R. E. joue un rôle capital, la réticulo-endothélite palustre entraîne une exaltation des fonctions lytiques. L'exagération de la fonction érythrolytique qui apparaît la première reste dominante, mais à côté, il y a une exaltation des fonctions leucolytiques, plaquetto-lytiques ainsi qu'un dysfonctionnement de certains métabolismes.

Comme pour la première période, nous étudierons les modifications quantitatives et qualitatives de la série érythroblastique, ainsi que les données de la ponction des organes hématopoïétiques.

Altérations quantitatives.

Suivant le nombre des hématies détruites, on aura des anémies légères, moyennes ou graves.

Ce sont les anémies moyennes, aux environs de 3.000.000 qui sont les plus fréquentes.

Les anémies sévères accompagnes en général les très grosses rates; dans ces cas la destruction globulaire dépendra surtout de l'activité macrophagique du S. R. E. exalté, et ces anémies prennent le type des anémies hémolytiques.

Altérations qualitatives.

a) *Morphologie.* — Les déformations et altérations dépendent de la déglobulisation et de l'effort de régénération, l'anisocytose et la polychro-

matophilie sont en général peu marquées, tandis que la poïkilocytose est souvent plus marquée que dans le paludisme d'invasion.

b) *Granulations des hématies.*

Le taux de réticulocytes est beaucoup moins élevé que dans le cas de paludisme d'invasion et de reviviscence schizogonique. Il augmente avec l'importance de l'anémie et l'effort de régénération. Lemaire et Portier ont signalé un cas d'anémie gravissime, dans laquelle le nombre des réticulocytes était très élevé, ces derniers étant presque aussi nombreux que les globules rouges normaux. On notait en même temps une hyperchromie, une diminntion de la résistance globulaire et la présenee d'hématies nucléées, montrant ainsi les earactères de l'anémie par hyperhématolyse.

c) *Hématies immatures.*

Elles sont rares dans le sang circulant. On rencontre parfois des normoblastes, mais pratiquement jamais de mégaloblastose, mais malgré l'absence de ces derniers éléments dans le sang circulant, ces anémies ne sont pas aplastiques.

d) *Hémoglobine.*

Le taux de l'hémoglobine est généralement abaissé, en général, il baisse parallèlement à la chute globulaire et la valeur globulaire est en général voisine de l'unité.

L'étude de la valeur globulaire présente un réel intérêt pour la thérapeutique à mettre en œuvre. En cas d'anémie hypochrome, c'est la médication ferrique ou cuivrique qui sera indiquée, tandis qu'en eas d'hyperchromie, les éléments constitutifs du stroma étant déficients, ce sont les médicaments à base d'acides aminés qui seuls donneront un résultat.

e) *Résistance globulaire.*

Elle est généralement normale, et ne se trouve abaissée que si la note hémolytique est marquée.

Ponction des organes hématopoïétiques.

Rate.

L'aspect du splénogramme rappelle celui du paludisme d'invasion. Pour Weill, il présente celui des rates macrophagiques, avec cependant une réaction normoblastique légère, 2 à 3 % au lieu de 1 p. 500 à l'état normal. Saleun et Bonnet ont récemment rapporté une observation dans laquelle le splénogramme montrait un pourcentage très élevé des cellules de la lignée rouge, 28 % (atteignant 40 % à la fin de la maladie). Ils notent la présence de normoblastes et de mégaloblastes. L'étude du médullogramme sensiblement normal, montrant seulement une extrême pauvreté cellulaire, et celle de l'hépatogramme montrant une réaction érythroblastique importante 25 % (normoblastes et mégaloblastes) leur permit de poser le diagnostic de crypto-érythroblastose chronique d'origine palustre. Malgré l'importante réaction érythroblastique de la rate et du foie, l'examen du frottis de sang n'avait révélé que de rares normoblastes, 2 % environ du nombre des leucocytes.

Moelle osseuse.

La ponction sternale révèle une réaction normoblastique plus intense que lors du paludisme d'invasion, pouvant atteindre 40 et 60 % (normalement 18 %) alors que la réaction mégaloblastique fait défaut.

La réaction normoblastique est toujours beaucoup plus marquée que ne permettrait de le soupçonner le degré de l'anémie et elle persiste après que le taux des globules rouges est redevenu normal.

Les caractères de l'anémie du paludisme viscéral évolutif, révélés par la ponction des organes hématopoïétiques, montre que cette anémie provient non d'une déficience des organes sanguiformateurs, mais avant tout de l'importance de l'hématolyse, ce qui entraîne une réparation lente et justifie l'application d'une thérapeutique symptomatique adjointe à la thérapeutique spécifique. Certains auteurs, dans des cas où l'hématolyse est très marquée, ont même envisagé la splénectomie.

Comme nous l'avons vu, l'anémie est de règle dans le paludisme, mais tandis que dans le paludisme d'invasion et lors des réviviscences schizogoniques, elle est due à l'action directe de l'hématozoaire et de ses toxines sur l'hématie, dans le paludisme viscéral évolutif à la suite des réinfestations successives, à cette cause, s'ajoute l'exaltation fonctionnelle prépondérante de l'hyperplasie du système réticulo-endothélial.

A la première période, elle est en général de type plastique, momentanée, et curable. En cas de paludisme viscéral évolutif, l'exaltation des fonctions érythrolytiques explique la note hémolytique plus ou moins intense, mais cette anémie reste le plus souvent plastique comme le montrent d'une part la numération des réticulocytes et d'autre part la ponction sternale qui révèle une réaction normoblastique très importante. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, où à l'infection palustre s'ajoutent les conditions favorables à l'anémie du type Biermer que celle-ci peut être observée.

Enfin, le paludisme viscéral évolutif, agent d'hypertrophie splénique peut être envisagé comme facteur d'érythroblastose, affection qui sera peut-être plus fréquemment rencontrée lorsque la ponction de la rate et du foie seront plus fréquemment pratiquées.

BIBLIOGRAPHIE

AFFRE. — Etude du sang dans le paludisme. *Thèse Lyon*, 1923.

BENHAMOU et Mlle ODRY. — Purpura palustre. *Soc. Path. Exot.* 1933, p. 420.

BENHAMOU. — Réticulocytes dans l'anémie palustre. *Soc. Path. Exot.* 1933.

BENHAMOU, NOUCHI et BARDENAT. — La ponction sternale dans le paludisme et le kala-azar. *Algérie Médicale*, 1937, n° 1.

BLANC et BORDES. — Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés. *Doin*, éd., 1938.

BRUMPT. — Globules géants et corps en demi-lune dans le paludisme. *Soc. Path. Exot.* 1908, p. 201.

BRUG. — Altérations des globules rouges, hôtes des parasites du paludisme. *Soc. Path. Exot.* 1919, p. 73.

CHATTON. — La genèse des stigmates globulaires du paludisme. *Soc. Path. Exot.* 1917, p. 841.

CORDIER. — La figure du sang dans le paludisme secondaire. *C. R. Soc. Biol.* 1919, p. 355.

DAVIDSON et CRIE. — Augmentation des réticulocytes dans le paludisme. *The Lancet*, 17 nov. 1928.

FANJEAUX. — Ponction sternale et paludisme. *Thèse Alger*, 1937.

GARIN et AFFRE. — Etude du sang chez les paludéens. *Lyon Médical*, 25 avril 1923.

GARIN et SAUVRY. — Le sang chez les paludéens. *C. R. Soc. Biol.* 1917, p. 880.

LEBON, MANCEAUX, FABIANI. — Anémie palustre avec importante réaction érythroblastique. *Le Sang*, 1939, p. 339.

LEBON et MANCEAUX. — Le sang dans le paludisme aigu. *Le Sang*, 1939 ,p. 489.

LEBON, MANCEAUX, FABREGOULE et FANJEAUX. — Médullogramme au cours de l'anémie palustre. *Le Sang*, 1937, p. 521.

LEMAIRE et PORTIER. — Anémie gravissime aiguë chez un ancien paludéen. *Le Sang*, 1936, p. 761.

MALAMOS. — Paludisme et réticulocytes. *Klin. Woch.* 19 juin 1937.

MECHALI. — Les anémies paludéennes. *Thèse Alger*, 1930.

MÉLÉ. — Utilité de la ponction de la rate. *Thèse Alger*, 1925

MICHEL. — Le paludisme du rapatrié. *Thèse Montpellier*, 1943.

MONTPELLIER et MANCEAUX. — Le sang dans le paludisme. *Algérie Médicale*, avril 1939.

PAISSEAU et LEMAIRE. — L'anémie du paludisme primaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er juin 1917.

PLEHN. — Die diagnosen der latenten malaria. *Münch mediz, Woch.*, 1904, n° 34.

PORTIER. — Ponction de la moelle osseuse et de la rate dans le paludisme. *Algérie Médicale*, 1937, p. 611.

RIEUX, CAROSSE et DELMOTTE. — Anémie pernicieuse et paludisme. *Revue de Médecine.* 1931, p. 581.

SABRAZÈS. — Plasmodies du paludisme, non pénétration dans les hématies granulo-filamenteuses. *Arch. Mal. vaisseaux cœur et sang*, mars 1910.

SALEUN et BONNET. — Considérations sur un cas de crypto-érythroblastose d'origine paludéenne. *Méd. Trop.* Mars 1942.

SERGENT. — Sur des corps particuliers du sang des paludéens. *C. R. Soc. Biol.* 14 janvier 1905.

SERGENT et CATANEÏ. — Un cas d'anisocytose chez un paludéen. *Arch. I. P. Afrique du Nord.* Décembre 1922.

SIGAULT et MESSERLIN. — La maladie palustre réticulo-endothéliose. *Presse Médicale*, 24 septembre 1938.

TOULLEC, ALAIN et JOLLY. — Anémie pernicieuse paludéenne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, décembre 1931, p. 912.

TRABAUD. — Les anémies palustres. *Bull. Méd.* 4 novembre 1939.

TZANCK et DREYFUSS. — La ponction sternale dans les anémies. *Le Sang*, 1937.

WEILL, ISCH WALL et PERLÈS. — La ponction sternale dans les hémopathies. *Documentaire Médicale*, novembre 1936.

WEILL, ISCH WALL et PERLÈS. — La ponction de la rate, *Masson* 1936.

WEILL et PERLÈS. — La ponction sternalle, *Masson* 1938.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

RÉFLEXIONS SUR UN CAS DE MÉNINGITE AIGUE A MICROFILARIA LOA

par

R. BONNET

Médecin en Chef de 2e Classe des Troupes Coloniales
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Pendant notre séjour à l'Hôpital Principal de Dakar, nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service un cas de méningite aiguë à *microfilaria loa.*

Cette observation, qui ne présente d'intérêt que par sa rareté, car aucun cas semblable n'a été, à notre connaissance, publié dans la littérature médicale, va cependant nous permettre de faire quelques remarques intéressantes et d'apporter une contribution à la solution d'un problème qui a déjà suscité d'ardentes controverses parmi les trypanologues.

En effet, la question reste toujours pendante de savoir si les microfilaires peuvent franchir spontanément la barrière méningée ou si l'infestation des espaces sous-arachnoïdiens est réalisée par la blessure d'un petit vaisseau sanguin au cours de la ponction lombaire. Comme nous le verrons plus loin, cette question est d'importance capitale car s'il est possible d'entraîner des microfilaires avec l'aiguille et de les amener dans le L. C. R., rien ne s'oppose à ce qu'il en soit de même pour d'autres parasites sanguicoles et les particulier pour les trypanosomes.

La découverte de microfilaires dans le L.C.R. si elle n'est pas fréquente, est cependant assez banale pour tout médecin de secteur de prophylaxie de la trypanosomiase qui a à son actif plusieurs milliers de rachicenthèses. Evidemment, on reste perplexe la première fois qu'on trouve ce volumineux embryon à l'examen d'un culot de centrifugation ou lors d'une numération cellulaire et de prime abord on admet difficilement qu'il puisse spontanément franchir la barrière méningée.

C'est pourquoi certains auteurs ont pensé que cette effraction était impossible et que les microfilaires étaient toujours cueillies par l'aiguille soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit au niveau d'un petit vaisseau blessé par la ponction, et amenées dans les espaces sous-arachnoïdiens. La présence fréquente de globules rouges dans le L.C.R. ainsi que

le petit nombre de microfilaires généralement rencontrées — 1 ou 2 au maximum sur une lame — semblent être des arguments en faveur de cette hypothèse .

Pourtant d'autres auteurs avec Chambon, admettent la possibilité du passage direct des microfilaires du sang dans le L.C.R., car disent-ils, la lésion d'une artériole donnerait issue à un liquide franchement sanglant alors qu'on n'observe le plus souvent que quelques globules rouges dans le culot de centrifugation.

Pour arriver à une solution du problème, il faut à notre avis, tenir compte de la variété de filaires en cause, d'une part l'onchocerchose et d'autre part les microfilarioses sanguicoles, *loa* et *perstans* en particulier qui sont les plus fréquemment rencontrées.

Dans l'onchocerchose, l'embryon ne se trouve jamais dans le sang, mais dans des nodules sous-cutanées qui siègent fréquemment le long de la colonne vertébrale. Dans ces conditions, il est difficile de concevoir leur passage spontané dans les espaces sous-arachnoïdiens et il est bien évident que leur présence dans le L.C.R. ne peut avoir d'autre cause que l'aiguille qui a transpercé un nodule. C'est un fait incontestable et on ne saurait opposer aucun argument valable à ce mode de contamination. Ces nodules, qui fourmillent littéralement d'embryons, sont parfois si petits qu'ils échappent à la vue et au doigt qui palpe les espaces intervertébraux et on comprend aisément que leur piqûre accidentelle soit parfaitement possible au cours d'une ponction lombaire.

Dans la microfilariose sanguine, les choses sont totalement différentes et si la contamination par l'aiguille reste théoriquement possible, les chances en sont singulièrement diminuées pour deux raisons : d'abord la lésion d'un petit vaisseau est exceptionnelle lorsque l'opérateur a acquis une certaine expérience de la ponction lombaire ; ensuite la richesse du sang en parasites est bien moindre que celle d'un nodule d'onchocerchose : 3 ou 4 microfilaires dans toute l'étendue d'une goutte épaisse sont un maximum rarement atteint, même dans les régions les plus contaminées du Cameroun par exemple. Aussi l'aiguille blessant accidentellement un petit vaisseau — fait rare, répétons-le — n'entraînera pas forcément des parasites avec elle.

Mais les embryons existent dans la circulation sanguine et par elle arrivent au contact des espaces sous-arachnoïdiens au niveau des plexus choroïdes. Leur passage d'un milieu dans l'autre peut fort bien avoir lieu, non pas à la faveur de véritables fissures dans la barrière méningée comme le supposait Chambon, mais tout simplement grâce à des altérations vasculaires créées par d'autres affections.

Cette hypothèse n'est pas une simple vue de l'esprit et l'observation que nous rapportons ci-dessous tend à prouver la réalité de cette conception.

OBSERVATION

N...., âgé de 42 ans environ, de race Ouolof et originaire de Saint-Louis-du-Sénégal, entre à l'Hôpital Principal de Dakar dans la soirée du 11 janvier 1939 pour « hyperthermie et somnolence ».

D'après les parents qui nous amènent ce malade et dont les antécédnts n'offrent rien de particulier à signaler, l'affection aurait débuté cinq jours auparavant d'une

manière assez brutale par un frisson intense avec fièvre élevée, des céphalées occipitales violentes et des vomissements bilieux abondants et fréquents survenant en fusée, sans le moindre effort.

Depuis deux jours, s'est installé un état de torpeur et de somnolence entrecoupé de périodes d'agitation à des intervalles irréguliers. Cet état s'aggrave progressivement au point que la famille se décide à faire hospitaliser son malade.

Examen a l'entrée le 11 janvier 1939 :

Nous nous trouvons en présence d'un sujet de constitution robuste, mais très amaigri. La peau est terne, écailleuse et de couleur cendrée. Couché en chien de fusil, il est plongé dans un état de torpeur tel qu'il est impossible de l'en tirer. Les questions restent sans réponse et il faut de très fortes excitations — piqûre ou pincement — pour provoquer un réflexe de défense.

De temps à autre, le malade pousse un gémissement sourd et prolongé. La respiration est rapide, stertoreuse mais régulière et sans la moindre ébauche d'un rythme spécial. Le pouls ample et bien frappé bat régulièrement à 120 à la minute. La température est de 39° 9.

L'examen clinique du système nerveux révèle l'existence d'un syndrome méningé des plus nets particulièrement intense : raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski. La constipation est opiniâtre depuis le début de la maladie et les vomissements qui étaient fréquents et se produisaient sans effort, ont, paraît-il, cessé depuis la veille au soir.

Il n'existe aucun déficit moteur apparent, les membres soulevés au-dessus du plan du lit retombent avec une égale lourdeur à droite come à gauche. Il n'y a pas de mouvements anormaux.

Les réflexes rotuliens et achiléens sont abolis. Il y a un signe de Babinski à droite. Les réflexes cutanés et les ostéopériostés des membres supérieurs sont normaux.

La face ne paraît pas touchée et il n'y a pas de paralysies oculaires. Les pupilles sont normales, régulières et moyennement dilatées. Elles réagissent parfaitement à la lumière. Le reflexe cornéen existe de chaque côté.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Au point de vue digestif, la langue est très fortement saburrale, recouverte d'un enduit blanchâtre très épais ; l'habeine est fétide. L'abdomen très légèrement rétracté ne présente rien de particulier à la palpation. Le foie est normal, non douloureux à l'exploration. La rate est percutable sur trois travers de doigts.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. Le choc est ample et étalé. Il n'y a pas de frémissement. A l'auscultation on entend un double souffle à la base et se propageant le long du sternum et audible au niveau des gros vaisseaux du cou.

Les radiales sont indurées à la palpation. La tension artérielle est de 15,5 — 5 au Vaquez-Laubry.

Par ailleurs, l'examen clinique complet ne révèle rien d'anormal.

Une ponction lombaire, pratiquée dès l'entrée du malade donne issue sous pression (65 au manomètre de Claude, malade assis) à un liquide très légèrement opalescent.

Le L. C. R. est envoyé à l'Institut Pasteur de Dakar et examiné par le Médecin Commandant Jonchère. Il contient :

Eléments : 26.

Albumine : 0,40.

Pas de trypanosomes.

Présence de très nombreuses microfilaires loa (5 à 6 par champ).

Le sang examiné en goutte épaisse montre qu'il n'y a ni hématozoaires ni trypanosomes, mais des microfilaires de loa.

Enfin pour compléter ces examens, une analyse d'urines fournit les résultats suivants :

Albumine : 2 gr. 50 par litre.
Chlorures : 0 gr. 87.
Urée : 22 gr.

L'azotémie est à 1 gr. 70 par litre.

Le 13 janvier 1939, une nouvelle ponction lombaire permet au docteur Jonchère de faire les mêmes constatations que l'avant-veille. Le L. C. R. présente le même aspect macroscopique et il contient toujours des microfilaires en aussi grand nombre.

Dès lors, l'état du malade s'aggrave très rapidement. Le coma s'accentue, il se souille abondamment et la mort survient en hyperthermie le 15 janvier 1939, à 2 heures du matin, trois jours après son admission à l'hôpital.

Malheureusement pour des raisons indépendantes de notre volonté, malgré tout notre désir de compléter cette observation par des éléments anatomo-pathologiques précis, l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Ainsi donc, notre malade a présenté un syndrome méningé aigu mortel qu'on peut, sans la moindre hésitation, rapporter à la filariose. Les très nombreux embryons constatés une première fois dans le L.C.R. et retrouvés deux jours plus tard en fournissent une preuve suffisante. On ne conçoit pas en effet que la blessure d'une artériole lors de la P.L. ait pu amener une telle quantité de microfilaires dans les espaces sous-arachnoïdiens alors que l'infestation sanguine était moyenne et n'attirait pas l'attention par une importance exagérée. De plus, si nous avions lésé un petit vaisseau, le culot de centrifugation aurait contenu des globules rouges, or il n'y en avait pas trace. Signalons enfin que notre malade n'avait jamais subi de ponction lombaire avant son entrée à l'hôpital.

Il faut donc admettre que les microfilaires sanguicoles peuvent franchir la barrière méningée et venir essaimer dans les espaces encéphalo-rachidiens, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer pour cela un accident de la ponction lombaire.

Mais comment se fait cette effraction ?

Nous pensons qu'elle est possible à la faveur d'altérations vasculaires cérébro-méningées.

En effet, à 5 ou 6 reprises au cours de séjours antérieurs, nous avons trouvé des microfilaires dans le L.C.R. de trypanosomés en période nerveuse sans toutefois que ces parasites manifestent leur présence par des signes particuliers, soit que ceux-ci n'existent pas, soit qu'ils aient passé inaperçus au milieu de la symptomatologie de la maladie du sommeil. Mais jamais, avant le cas que nous venons de relater. nous n'avons trouvé de filaires dans le L.C.R. en dehors de la trypanosomiase au stade encéphalo-méningé malgré l'observation suivie de très nombreux filariens souvent très fortement parasités.

Or, la trypanosomiase au stade nerveux est essentiellement caractérisée par des lésions vasculaires très importantes au niveau de l'encéphale et le fait que nous n'ayons jamais rencontré de complications méningées de la filariose en dehors de cette affection nous paraît démonstratif du rôle joué par les altérations des vaisseaux dans la dissémination des embryons aux espaces sous-arachnoïdiens.

L'observation de notre malade vient d'ailleurs confirmer cette manière de voir, car s'il n'était pas trypanosomé, il présentait cependant des lésions vasculaires importantes objectivées par sa maladie d'Hogd-

son, conséquence probable d'une spécificité ancienne que nous n'avons toutefois pas eu le loisir de rechercher.

Si nous avons insisté aussi longuement sur la possibilité d'une infestation filarienne des espaces méningés par voie sanguine, c'est que la question revêt une importance capitale lorsqu'on se place sur le plan de la trypanosomiase. En effet, en niant ce mode de propagation par voie sanguine, on admet comme obligatoire l'apport des filaires par l'aiguille à ponction lombaire et ce qui est vrai pour la filariose l'est également pour la trypanosomiase. En d'autres termes, on pourrait, au cours d'une P.L. puiser des trypanosomes dans le sang de malades au stade lymphatico-sanguin, les amener dans les espaces sous-arachnoïdiens et transformer ainsi des sujets facilement guérissables en malades nerveux beaucoup moins accessibles à la thérapeutique.

Si ce danger existait ce serait la condamnation formelle et sans appel de la P.L. systématique dans le dépistage et le traitement de la trypanosomiase. Or sans elle, toute lutte efficace devient illusoire, tout contrôle de traitement devient une chimère et l'évolution de la maladie nous échappe en grande partie.

Pourtant, certains auteurs, pour des raisons que nous venons d'exposer, n'ont pas hésité à proscrire la P.L. systématique à tous les malades. Pour le moins, ils conseillent d'en différer l'exécution jusqu'à ce qu'un traitement approprié ait réussi à stériliser la circulation périphérique des malades, faisant perdre ainsi un temps précieux pour l'établissement d'une thérapeutique que seuls les renseignements fournis par la P.L. peuvent permettre d'instituer.

Fort heureusement cette opinion n'a pas prévalu et la P.L. systématique à tous les malades s'est imposée en raison des renseignements capitaux qu'elle seule peut nous fournir pour le diagnostic, le traitement et l'évolution de la trypanosomiase.

Notons enfin pour terminer, si l'on craint qu'il reste tout de même quelques chances de contamination par la P.L., que la présence de rares parasites, microfilaires ou autres, dans le L.C.R. recueilli par ponction, n'implique pas nécessairement une infestation des espaces sous-arachnoïdiens. En effet, l'aiguille qui a entraîné des parasites en traversant un nodule d'onchocercose ou un petit vaisseau sanguin essuiera ses parois en franchissant le tissu serré et résistant des ligaments jaunes. Quant à ceux qui peuvent être enfermés dans sa lumière, il suffit d'avoir vu avec quelle force le mandrin est parfois projeté hors de l'aiguille dès que celle-ci pénètre dans les espaces sous-arachnoïdiens des trypanosomés pour être convaincu que rien du contenu de l'aiguille ne pourra passer dans le lac rachidien, mais que tout sera balayé par le L. C. R. recueilli dans le tube.

Ainsi, notre malade nous a fourni l'occasion de rapporter un cas rare d'atteinte méningée aiguë. Mais il nous a surtout permis de montrer l'innocuité absolue de la P.L. chez les trypanosomés et de la blanchir des soupçons que certains avaient fait peser sur elle. On n'a pas le droit de se priver des renseignements capitaux qu'elle seule peut fournir et on peut, sans la moindre arrière-pensée, la pratiquer à tout moment chaque fois qu'on le jugera utile.

MÉNINGO-ENCEPHALITE INFECTIEUSE ET NÉVRITE OPTIQUE SECONDAIRES A UNE FIÈVRE RÉCURRENTE AFRICAINE

par

J. PESME
Médecin en chef de 2e classe
Agrégé du Val de Grâce

C. GONNET
Médecin Principal des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Coloniaux.

et

Y. MEAR
Médecin de 2e classe des Troupes Coloniales

Dans un précédent numéro (*Médecine Tropicale,* n° 10, 1942) l'un de nous a rapporté trois observations de complications méningées et oculaires, consécutives à des accès de fièvre récurrente africaine. Ainsi que cela avait déjà été constaté en Algérie, au Maroc et antérieurement en A. O. F., la majorité de ces complications sont bénignes.

Du point de vue méningo-encéphalitique, dans la plupart des cas publiés, malgré un début très impressionnant (état méningé grave, hémiplégie, syndrome ataxique, paralysie des troncs nerveux, crise épileptique) l'évolution fut favorable et la guérison se fit sans séquelle.

Du point de vue oculaire, les mêmes remarques sont mises en évidence dans chaque observation, et sauf quelques séquelles iriennes d'ailleurs peu importantes, on constate chaque fois une restitution fonctionnelle intégrale.

Dans sa thèse, Méar qui réunit plusieurs observations de complications méningo-encéphalitiques et de nombreuses complications oculaires à la suite des fièvres récurrentes, ne mentionne qu'une fois des séquelles définitives graves.

Dans l'observation ci-dessous, due à l'obligeance du professeur Fribourg-Blanc, les choses semblent avoir revêtu un caractère particulièrement suraigu, tant dans le début de l'affection que dans l'évolution. Il s'agit d'une malade qui fut suivie au point de vue oculaire par l'un de nous à la Clinique Ophtalmologique du Val de Grâce.

OBSERVATION

Mme B..., âgée de 32 ans, est brusquement atteinte le 1er novembre 1934, en A.O.F., d'une méningo-encéphalite infectieuse à *spirochoeta Duttoni* (germe décelé dans les frottis sanguins).

Hospitalisée, son état, après une accalmie de dix jours, se complique de troubles neurologiques caractérisés par de vives douleurs de type radiculaire à forme paraplégique avec rétraction en flexion du membre inférieur droit. Une sédation relative permet son transport en France et elle est hospitalisée au Val-de-Grâce le 29 janvier 1935. On note alors : un état général très précaire, une amyotrophie massive des membres inférieurs prédominant à droite, une attitude en flexion de ces membres, réductible à gauche, irréductible à droite où toute tentative d'élongation déclenche des cris ; abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Parésie et maladresse des mains avc hypoesthésie au toucher. Fièvre oscillant entre 38° et 39° 5. Léger Kernig.

L. C. R. clair. Tension 25 avant prélèvement — 6 après prélèvement de 27 cc. (en position couchée). Cytologie : 167 éléments par mmc. (dont 94 % de lymphocytes et 4 % de polynucléaires). Sucre : 0 gr. 56; Albumine: 1 gr. 20; Chlorures: 7 gr. 35; B. W. négatif. Benjoin colloïdal : 22220 02222 00000.

Pendant cinq semaines, l'état de la malade reste des plus alarmants. Le syndrome neurologique se complique d'un état de confusion mentale aiguë avec délire onirique, agitation anxieuse, hallucinations multiples à point de départ coenesthésique (on lui a coupé les jambes, son sang coule à flots). Seules les injections de Sédol, les lavements au chloral et les injections épidurales de novocaïne parviennent à calmer par instants la malade.

Les multiples examens bactériologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien avec inoculation au cobaye et à la souris n'ont pas permis de remettre en évidence la présence du *spirochoeta Duttoni* ; néanmoins la malade est soumise au traitement par injections intra-musculaires de Stovarsol (1 gr. 50 deux fois par semaine jusqu'à 21 gr. au total) et par injections intraveineuses de salicylate de soude (1 gr. tous les jours intercalaires). Ce traitement dure du 1er février au 20 mars 1935. Le fond d'œil constamment surveillé reste strictement normal.

Peu à peu, à partir du 5 mars, l'état de la malade s'améliore. Les troubles psychiques disparaissent. Les douleurs s'atténuent. Les réflexes rotuliens réapparaissent. La station debout devient possible fin mars. Les progrès se poursuivent rapidement en avril avec rééducation de la marche et la malade quitte l'hôpital le 30 avril 1935. ne conservant à cette date qu'une parésie du membre inférieur droit prédominant dans le domaine du sciatique poplité externe.

Revue à diverses reprises depuis sa sortie de l'hôpital la malade avait repris progressivement ses occupations. sa marche devenant plus facile, la sensibilité objective étant rétablie aux mains et les douleurs ayant disparu. L'examen neurologique ne révélait plus au début de novembre 1935 qu'une abolition des réflexes achilléen et médio-plantaire droits et une hypoesthésie dans le domaine du S. P. E. droit. Les réactions électriques étaient redevenues normales aux quatre membres. Mais depuis la fin du mois d'août la malade avait observé une légère limitation de son champ visuel qui, s'accentuant peu à peu, arrivait à la gêner quand elle se promenait dans la rue où elle heurtait les passants. L'examen ophtalmologique révélait en effet une vision centrale normale des deux yeux, des milieux clairs, sans lésion rétinienne ni vice de réfraction, mais un rétrécissement concentrique accentué des deux champs visuels et une atrophie papillaire bilatérale en évolution.

Le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal (25 novembre 1935) L. C. R. clair. Tension 35 avant prélèvement en position assise — 16 après prélèvement. 1,1 lymphocyte par mmc. Albumine: 0 gr. 22. Sucre : 0 gr. 55, B. W. négatif. Benjoin colloïdal 00000 00000 00000.

Sang : B. W. Jacobsthal, Hecht et Kahn négatifs.
Urée : 0 gr. 19.

On ne pouvait incriminer à l'origine de cette atrophie optique le traitement par le Stovarsol qui avait pris fin cinq mois et demi avant l'apparition des tous premiers troubles oculaires et qui d'ailleurs avait été très bien supporté avec surveillance soigneuse du fond d'œil. Mais, il était logique de penser à une atteinte périphérique des nerfs optiques, suite éloignée de la névraxite initiale Un traitement intensif par injections intra-veineuses de Cy.Hg et par l'acécoline fut entrepris et poursuivi sans interruption de novembre 1935 à mai 1936. Malgré ce traitement, le retrécissement concentrique du champ visuel des deux yeux allait s'accentuant de plus en plus et le pronostic paraissait dès lors réservé quant à la fonction visuelle. Seule la vision maculaire restait normale.

Quelques douleurs fugaces de la nuque et une sensation de tension rétroculaire après la lecture ou la couture prolongée nous firent penser à l'existence possible d'une arachnoïdite optochiasmatique et nous engagèrent à pratiquer une encéphalographie gazeuse par voie lombaire. La malade se prêta sans hésitation à l'intervention qui eut lieu le 25 mai 1936 au Val-de-Grâce et cette jeune femme d'apparence peu robuste supporta sans autre incident qu'une céphalée vite dissipée l'injection de 30 cc. d'air se substituant aux 30 cc. de liquide céphalo-rachidien prélevés. Les films montrèrent un remplisrage très régulier de toutes les cavités ventriculaires normalement dilatées, égales et symétriques. Sur les vues de profil, les ventricules latéraux se dessinent clairement et, en particulier les cornes temporo-sphénoïdales. Les espaces péricérébraux apparaissent bien symétriques et pransparents.

Depuis cette encéphalographie le retrécissement du champ visuel a cessé de s'accroître, on notait même, en octobre 1936, un léger élargissement du champ dans le sens latéral. En janvier 1937 la névrite optique paraissait définitivement stabilisée.

L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire, d'une parfaite innocuité, semble avoir, dans ce cas, enrayé nettement le processus de névrite optique. Peut-être a-t-elle agi en dissociant des adhérences méningées périchiasmatiques.

SUR UN CAS DE VOLUMINEUSE HYDRONÉPHROSE

par

P. DELOM

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé du Pharo

Nous avons eu l'occasion d'observer en quelques mois trois cas de volumineuse hydronéphrose chez des adultes jeunes. L'un d'entre eux apparaît intéressant par quelques détails cliniques, radiologiques et opératoires et aussi par les problèmes physio-pathologiques qu'il soulève, pour mériter d'être rapporté.

OBSERVATION

Charles V..., 20 ans, est évacué de l'Hôpital Mixte d'Avignon sur l'Hôpital Régional de Marseille pour « hydronéphrose gauche volumineuse compliquée d'hématurie et confirmée radiologiquement ». Ce jeune homme a signé le 1er février 1942 un engagement volontaire dans l'armée et a effectué sans incident médical une année de service. En février 1943, sans cause apparente, il ressent assez brusquement une douleur sourde dans l'hypochondre gauche qui persiste une huitaine de jours et cesse après une purgation. Quinze jours plus tard cette douleur réapparaît, gagne le flanc gauche, persiste encore huit jours puis disparaît progressivement. Mais le malade constate à ce moment que ses mictions sont plus fréquentes (il se lève la nuit plusieurs fois), que les urines sont troubles et pendant trois jours légèrement sanglantes. Examiné à ce moment à l'Hôpital d'Avignon on note « dans le flanc gauche une tuméfaction de la grosseur d'un petit melon, non adhérente aux plans superficiels, de consistance molle, rénitente, élastique mate à la percussion, ne donnant pas le contact lombaire, assez facilement mobilisable sur les plans profonds, non douloureuse à la palpation. Foie et rate ne paraissent pas augmentés de volume et par ailleurs l'examen de l'abdomen est négatif ».

On procède à différents examens ; en particulier un examen des urines au point de vue cyto-bactériologique montre la présence de nombreux leucocytes et hématies, de colibacilles. Il n'y a pas de B. K.

Une radiographie des reins sans préparation, une autre après injection intraveineuse d'Uroselectan sont aussi pratiquées. La première (9 février 1943) montre une « image opaque arrondie, au-dessus de la crête iliaque gauche, à l'emplacement du rein dont il est impossible de déterminer la nature », la seconde (20 février 1943) ne montre « aucune image à gauche : hydronéphrose — et un rein droit bon et sain ». En outre, une réaction de Wemberg au sérum chauffé et au sérum non chauffé reste négative.

Il est évacué à ce moment dans notre service pour complément d'examen et intervention éventuelle.

Charles V... apparaît robuste, on ne trouve dans ses antécédents héréditaires collatéraux et personnels rien de notable, il se plaint d'étourdissements, de céphalée occi-

pitale, d'asthénie. Il dit avoir maigri de 3 kgs dans les deux mois précédents. Il avoue une légère pollakiurie nocturne, mais ce symptôme reste isolé au point de vue urinaire. Les urines sont en effet normales comme aspect et comme volume. Il n'y a pas trace de sang. Les douleurs lombaires ont disparu. Enfin la recherche de la tumeur du flanc gauche reste négative et toutes les tentatives pour la retrouver restent sans résultat. On ne réveille aucun point douloureux aussi bien dans la région lombaire qu'au niveau de la paroi abdominale antérieure.

L'examen de l'abdomen et des différents appareils ne permet de noter rien de particulier. Foie et rate sont normaux. Il n'y a pas de troubles digestifs. Le malade est apyrétique.

Coefficient urée secrétoire d'Ambard : 0,16.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Bordet Wassermann, Hecht et Meinicke sont négatifs dans le sang.

T. A. : 15,5 — 10 au Vaquez Laubry.

Examen des urines de 24 heures :

	17 mars	3 avril	14 avril
Volume	1200	1800	1500
Urée en gr. par litre	13 gr.	12 gr.	12 gr.
Réaction	alcaline		
Chlorures	11.70	9.80	11.50
Albumine	0.10	0.05	0.10
Glucose	néant	néant	néant
Sels et pigments biliaires	néant	néant	néant
Sang	néant	néant	néant

Dépôt : 17 mars : Présence de quelques leucocytes et de nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; 3 avril : nul ; 14 avril : nul.

Examen cyto-bactériologique des urines.

17 mars : urines claires, culot insignifiant, très rares cellules épithéliales. Pas de pus. Pas de sang. Culture stérile. Absence de B. K.

Examens radiologiques.

1° - Lavement baryté.

La bouillie opaque remplit le cadre colique sans arrêt. Les faces et courbures du colon sont lisses et régulières et on ne note pas de déformation due à la tumeur signalée. La palpation ne révèle aucun point douloureux et il semble que la tumeur soit située en dedans du colon descendant (Dr Pellegrino).

2° - Radiographie des reins sans préparation.

Elle permet de noter une image rénale droite de caractères normaux, mais on ne retrouve pas l'opacité décrite à l'Hôpital d'Avignon au-dessus de la crête iliaque gauche. Le rein gauche n'est pas visible.

3° - Urographie intra-veineuse.

L'opacification du rein droit s'effectue normalement, les calices et le bassinet sont bien dessinés de même que l'uretère. Il n'en est pas de même en ce qui concerne le rein gauche où l'opacification n'est visible que sur aucun des clichés. Il est à noter qu'il existe une série de petites taches de forte densité radiologique et qui se projettent selon les moments de la prise des clichés en des points extrêmement divers : il s'agit vraisemblablement d'un reste de bouillie opaque du précédent examen du cadre colique (Dr Pellegrino).

Cet examen confirme celui pratiqué à Avignon.

La *cystoscopie* est faite le 16 avril 1943. La vessie est de bonne capacité (300 cc.). La muqueuse apparaît saine. Les orifices urétéraux sont facilement repérés mais le

gauche est punctiforme. On arrive cependant à passer une sonde qui remonte de 15 cm. environ ; on a l'impression à ce niveau d'un obstacle. La sonde ne donne pas d'urine pendant les quatre-vingts minutes qui suivent.

4° - On profite du cathétérisme urétéral pour pratiquer une pyélographie ascendante. On pousse lentement 60 cc. de Tenebryl à 30 %. Le malade n'accuse ni douleur, ni gêne, ni sensation quelconque au niveau de son flanc gauche. Un cliché est pris immédiatement. C'est celui que nous représentons sur la figure I. Si le trajet urétéral apparaît dessiné jusqu'au bord supérieur et gauche de L^5, l'opacité du Tenebryl semble s'arrêter à ce niveau. Sur l'aire de projection du cadre colique à gauche apparaissent bien des images de clarté et d'opacité dont la nature semble banale et invite à pratiquer un lavement évacuateur. Néanmoins s'étendant de la IIe côte jusqu'au milieu de la fosse iliaque gauche, s'étagent trois opacités inégales, arrondies ou oblongues, légèrement en dehors de l'image d'une bandelette colique. Il semble difficile de les rattacher à l'angle splénique du colon ou au colon descendant. Il faut d'autre part expliquer l'absence apparente du Tenébryl que nous avons injecté sans avoir l'impression d'un obstacle. Il n'a pas reflué dans la vessie en grande quantité. Il ne peut donc se trouver que dans de vastes poches pyéliques ou caliciennes représentées par les images décrites plus haut. C'est l'avis du Dr Manciot qui assiste à l'examen et qui interprète le cliché dans ce sens. Mais l'absence de toute opacité entre les trois images superposées et l'extrémité supérieure de l'uretère injecté rend tout diagnostic formel impossible.

Quatre jours après l'examen, le 20 avril, à la visite du matin, le malade se plaint atrocement d'une douleur lombaire gauche, survenue dans la nuit, analogue quoique plus forte à celles qu'il a ressenties les mois passés. Il éprouve des nausées. Son faciès est vultueux. La température est à 39° 3. Malgré des envies fréquentes il a uriné très peu. La palpation est rendue difficile par suite d'une défense nette de la paroi. L'abdomen est météorisé.

Le lendemain le malade se sent mieux. La température est à 38° 4. Il a émis pendant la nuit 1.800 cc. d'urines troubles non sanglantes. Le flanc est endolori mais la palpation profonde est possible et permet de sentir une tuméfaction de la grosseur d'une grosse orange, profonde, rénitente, mâte, ne donnant pas le contact lombaire et dont la mobilité est difficile à préciser.

L'intervention est décidée et pratiquée le 28 avril sous anesthésie générale à l'éther (Drs Delom, Chippaux, Casile).

Lombotomie exploratrice. La recherche du rein à sa place habituelle est négative, ce dernier apparaît sous la forme d'une énorme poche s'étendant de la coupole diaphragmatique jusqu'à la fosse iliaque. Il ne semble plus exister de parenchyme rénal, tant est particulière à la main l'impression ressentie et qui paraît en faveur d'un côlon aux parois légèrement cartonnées et contenant une certaine quantité de liquide. Par suite d'une réaction périnéphrétique surtout marquée aux pôles et à la face antérieure de l'organe on décolle difficilement le péritoine ; cette difficulté s'accroît au fur et à mesure que l'on gagne la face antérieure et interne du bassinet que croisent les gros vaisseaux du pédicule dilatés mais heureusement étirés, séparés les uns der autres par la distension pyélique. Sur le plan péritonéal on voit les vaisseaux coliques : au cours des manœuvres la poche à parois très minces se rompt et la perforation est immédiatement obturée par un clamp. L'uretère, difficile à trouver, est très petit comme diamètre, s'abouchant à la partie moyenne du bassinet. Il n'existe pas à ce niveau de vaisseaux anormaux. La ligature progressive du pédicule varculaire est effectuée ce qui permet de dégager la partie interne du bassinet qui s'étend au contact de la veine cave. Réfection de la paroi après drainage au point déclive.

La pièce opératoire montre un bassinet très distendu à paroi interne lisse. L'implantation de l'uretère se fait environ au niveau du 1/3 moyen, 1/3 inférieur de son bord interne par un orifice punctiforme, inextensible, sans repli ou valvule apparente

et le cathétérisme est facile avec une aiguille aussi bien en partant de l'uretère que par la face pyélique. Le bassinet ouvert, on voit une cloison percée de trois orifices également punctiformes par où s'écoule un liquide limpide. Après évacuation on injecte au moyen d'une seringue 300 cc. d'eau par l'orifice supérieur, 160 cc. par l'orifice moyen, 280 cc. par l'orifice inférieur.

A la coupe on voit que ces orifices drainent trois poches inégales à parois minces sauf en des zones bien limitées et n'excédant pas quelques centimètres carrés où l'on note du parenchyme rénal en très faible épaisseur. Ce dernier apparaît donc détruit dans sa presque totalité.

Le drain est enlevé le cinquième jour. Au bout de sept jours, la température qui s'est élevée à 39° pendant quarante-huit heures revient à la normale. La cicatrisation de la plaie est terminée le onzième jour.

Emission des urines :	veille de l'opération	1.400 cc.
	jour de l'opération	1.500 cc.
	lendemain	1.700 cc.
	surlendemain	1.600 cc.
	4e jour	1.000 cc.
	6e jour	1.500 cc.
	8e jour	1.500 cc.

Le malade part peu après en convalescence en attendant la décision militaire à intervenir.

Revu le 16 août en très bon état général.
Urée sanguine : 0 gr. 35.
Constante uno-sénitoire d'Ambard : 0,068.
Fonctionnement rénal normal.

Cette observation, assez classique dans son ensemble, présente cependant quelques particularités et entraîne quelques réflexions.

1° Point de vue clinique.

La latence d'une pareille affection est bien connue. Elle serait surtout le fait des anuries par compression. Ce n'est pas le cas ici, du moins ce ne le fut pas au début puisqu'aucun obstacle n'a été retrouvé. Il n'en paraît pas moins singulier qu'une destruction totale du rein puisse se produire sans retentissement local ou général et qu'au moment où les premiers symptômes apparaissent, les lésions anatomiques soient déjà extrêmes. Trois mois séparent à peine la première crise douloureuse attirant l'attention du côté du rein gauche et l'exérèse de la poche, aboutissant du processus destructeur. Il est hors de doute que l'affection est beaucoup plus ancienne. D'où vient qu'à un moment donné, au cours de cette destruction, des phénomènes douloureux, tumoraux, hémorragiques apparaissent ? Obstruction passagère de la poche ou au contraire, filtration du contenu au travers d'un uretère jusque là non perméable, infection, phénomènes nerveux ? Autant d'hypothèses.

Le diagnostic basé sur les signes cliniques apparaît aisé lorsqu'on se trouve en présence d'un ensemble de symptômes tels que crises douloureuses lombaires se terminant par une polyurie trouble avec hématurie, répétition des crises, perception d'une masse tumorale abdomino-lombaire aux caractères bien particuliers. Il peut présenter quelques difficultés au début où l'interrogatoire reste vague, où les signes clini-

ques sont absents. Nous avons vu qu'à son arrivée à Marseille, ce malade ne se plaignait plus de sa région lombaire, ne présentait pas de tuméfaction à ce niveau et que les signes urinaires consistaient uniquement en une très légère pollakiurie. L'état général n'était pas altéré. L'examen des urines révélait un fonctionnement rénal normal.

Il faut donc à la clinique et au laboratoire adjoindre des examens endoscopiques et radiologiques tant pour confirmer le diagnostic que pour évaluer exactement l'étendue des lésions.

2° Point de vue radiologique.

a) *Radiographie sans préparation.* — Dans le cas envisagé, le cliché pris dans ces conditions montrait une opacité rénale droite sensiblement normale alors que l'opacité gauche n'existait pas. Sur le cliché pris en février à Avignon on notait bien une image opaque arrondie au-dessus de la crête iliaque, mais l'interprétation en était impossible. On ne saurait tenir pour formel un signe négatif de cet ordre qui témoigne aussi bien d'une absence ou d'une position anormale du rein, que d'une altération affaiblissant la densité radiologique du parenchyme. Aussi bien ces clichés sont toujours de lecture difficile.

b) *Urographie intra-veineuse.* — Vient apporter le plus souvent un signe négatif de grande valeur, mais non pathognomonique : l'absence d'élimination de la substance opaque du côté malade, ce fut le cas ici. L'injection de Tenebryl du 17 avril vint confirmer le résultat obtenu un mois plus tôt avec l'Uro electan en visualisant des calices, un bassinet, un uretère normal à droite alors que le côté gauche restait muet, ce qui peut témoigner aussi bien en faveur de l'absence d'un rein que d'un trouble grave de l'élimination rénale et ce dernier n'est pas l'apanage de l'hydronéphrose volumineuse.

c) *Pyélographie ascendante.* Seul examen, lorsqu'il est possible, permettant d'affirmer la lésion et d'évaluer exactement son étendue. Encore faut-il être averti de l'image qu'il peut donner dans certains cas. La pyélographie ascendante nécessite une cystoscopie qui va permettre de se rendre compte de l'existence d'un uretère, de la possibilité de le cathétériser et ainsi de pratiquer soit une urétéro-pyélographie, soit de pousser une sonde jusqu'au niveau de l'obstacle s'il en existe un, jusqu'au bassinet si l'uretère le permet. Le cathétérisme permet de plus de recueillir des urines du côté malade, et aussi d'injecter une plus ou moins grande quantité de liquide, témoignage de la plus ou moins grande distension du bassinet et des calices. Dans le cas envisagé, l'uretère est visible jusqu'au niveau du bord supérieur et gauche de L^5. Comme nous avons injecté 60 cc. de Ténébryl, nous avions déjà la certitude d'une distension importante du bassinet puisque cette injection était restée indolore. Restait à interpréter l'image donnée par un cliché pris à ce moment et qui n'est pas classique.

a) Parce que 60 cc. de Ténébryl à 30 % donnent une opacité relativement grande et qu'ici les images sont de densité faible, ce qui peut s'expliquer par une dilution trop forte dans le contenu des différentes poches pyélo-caliciennes — images en faveur de lésions très importantes.

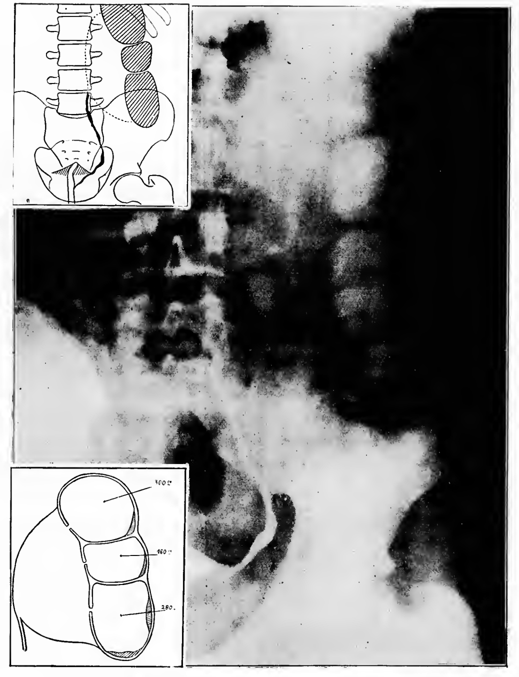
b) Parce que dans les volumineuses hydronéphroses il n'existe le plus souvent qu'une seule poche, les cloisons caliciennes s'étant rompues, bassinet et calices ne donnant qu'un tout. Ici malgré l'importance des lésions, les images caliciennes persistent bien individualisées, alors que l'image du bassinet s'il est possible de la supposer, ne saurait être précisée, encore moins affirmée. La densité du Tenebryl est moins forte à ce niveau parce que sans doute l'épaisseur du liquide est moindre que dans les poches caliciennes. Nous n'avons pu mesurer le contenu du bassinet comme nous l'avons fait pour les calices. Cette absence d'image pyélique rendait délicate l'interprétation des images caliciennes. Sans doute si nous avions injecté le double ou le triple de Tenebryl aurions-nous eu des images plus nettes, l'opacité devenant plus grande et aurions-nous eu alors une image du bassinet qui se superposant en partie aux images caliciennes, eut sans doute apporté tout éclaircissement à la lecture du cliché mais eut nui sans aucun doute à la belle ordonnance des calices étagés et distincts. Des raisons matérielles n'ont pu nous permettre sur le moment ces injections de Tenebryl supplémentaires. Plus tard ce complément d'examen nous parut superflu.

3° Point de vue pathogénique.

Comme le plus souvent en pareil cas il ne nous a pas été possible de déterminer la cause exacte de cette altération rénale. Du moins peut-on apporter la preuve que l'obstacle siégeait à la partie haute de l'uretère puisque ce dernier était petit, filiforme sur toute son étendue, et qu'il ne s'agissait ni d'un calcul, d'un repli ou d'une valvule urétérale ni d'un vaisseau anormal du pédicule. L'abouchement de l'uretère assez loin du point déclive était net mais cela peut être aussi bien la conséquence que la cause de la dilatation pyélique et calicienne. Les difficultés seraient du même ordre si l'on voulait incriminer la mobilité plus ou moins grande du rein entraînant coudure temporaire ou définitive de l'uretère. Ces preuves ne sauraient être administrées au stade ultime de l'affection.

4° Point de vue physio-pathologique.

Depuis février dernier, le malade a présenté les signes cliniques d'une hydro-néphrose intermittente. Qu'était-elle auparavant ? Une hydronéphrose ouverte à peu près sûrement, car seule en effet une gêne lente et progressive à l'écoulement de l'urine a pu permettre à la tumeur d'acquérir le volume qu'elle présentait. Les phénomènes d'intermittence sont-ils liés à l'oblitération passagère de l'uretère et à l'accumulation de l'urine en amont entraînant une distension pyélique soudaine ? Ces faits, acceptables dans certains cas sont très discutés en général mais peuvent l'être ici plus peut-être que dans d'autres. Si une raison mécanique oblitérant l'uretère d'une manière brutale et passagère se conçoit mal dans ces cas d'hydronéphrose volumineuse, les crises apparaissant la nuit le plus souvent, toujours sans cause apparente, la destruction presque totale du parenchyme rénal ne permet pas de supposer une augmentation brusque du volume des urines dans les poches pyélique et calicienne. Il y a bien oligurie pendant la crise de polyurie ensuite mais ces phénomènes paraissent d'ordre réflexe : inhibition puis sécrétion



Pyélographie ascendante gauche après injection de 60 cc. de Ténébryl à 30 %. Le trajet urétéral est dévié en dedans dans sa partie haute et s'arrête au bord supérieur et gauche de L 5. Pas d'image pyélique identifiable. Images caliciennes superposées d'opacité faible.

CARTOUCHE HAUT.

Schéma de la pyélographie précédente montrant le contour probable du bassinet et les poches caliciennes bien distinctes.

CARTOUCHE BAS.

Schéma de la coupe médiane de la pièce opératoire. Les parties hachurées représentent l'épaisseur des petits placards parenchymateux restants.

supplémentaire de décharge ensuite au niveau du rein sain. Comment expliquer autrement :

1° L'absence de toute élimination d'urine du rein gauche au cours du cathétérisme fait en période calme, à un moment où la tumeur n'était pas perceptible et où donc logiquement l'hydronéphrose devait être ouverte. Si elle était fermée, la crise eût peut-être témoigné non d'une rétention brusque mais au contraire d'une filtration soudaine. On ne comprend pas de toutes façons l'oligurie.

2° L'absence de toute modification apportée dans l'élimination rénale avant et après l'opération tant au point de vue du volume qu'au point de vue chimique. Tout s'est passé comme si l'hydronéphrose, fut-elle ouverte ou fermée, n'entraînait aucune répercussion sur le fonctionnement rénal global, sauf au cours de la brève période de crise (phénomènes réflexes au niveau du rein sain) et cela paraît assez logique puisque étant donné la destruction totale du parenchyme rénal on peut aisément supposer que son activité fonctionnelle était nulle ou presque.

3° La tumeur a été perçue à Avignon puis a disparu. Nous l'avons retrouvée peu après la crise du 20 avril, ce qui serait bien en faveur d'une rétention mais ce qui serait en opposition avec la vidange subite succédant à l'oblitération se traduisant par la polyurie manifeste qui suit la crise douloureuse. Si la tumeur doit être perçue c'est bien plus avant la crise qui provoque l'élimination brutale du contenu de la poche qu'après. C'est le contraire qui a été observé. Au cours de l'acte opératoire, la poche rénale contenait une certaine quantité de liquide et ne donnait à aucun moment l'impression d'ue véritable masse tumorale. Pour expliquer cette dernière et son caractère d'intermittence, il faut donc supposer une sorte de contraction de la poche mettant en tension la masse liquidienne et c'est ce que nous pensons qui doit se produire au cours de ces crises intermittentes. Ces dernières semblent donc sous la dépendance de causes nerveuses : spasme urétéral oblitérant la lumière du conduit excréteur, spasme pyélique de défense n'arrivant pas à vaincre l'obstacle en aval mais refoulant en amont son contenu, c'est-à-dire, mettant en tension les poches caliciennes dans le cas envisagé, d'où la perception de la tumeur à ce moment et dans les jours qui suivent. Ces crises seraient suivies d'atonie augmentant la distension.

Pourquoi ces crises contractiles survenant après une période de latence ? D'où vient l'irritation ? Une part doit être certainement réservée à l'infection qui est légère dans ce cas, atténuée, mais manifeste cependant, se traduisant par la présence de colibacilles dans l'urine peu après les crises, par la poussée thermique à 39°3 au cours des phénomènes douloureux, par le péritonisme observé, par les lésions de péri-urétérite et de péri-néphrite constatées au cours de l'acte opératoire.

Telles sont les réflexions et hypothèses qu'ont suscité pour nous l'étude de cette observation.

VARIÉTÉS

UNE EXPEDITION COLONIALE AYANT TOURNE A LA CATASTROPHE EPIDEMIOLOGIQUE : SAINT-DOMINGUE

par

P. NAVARRANNE

Médecin de 2e classe des Troupes Coloniales

L'expédition de Saint-Domingue tout au début du XIXe siècle marque une date importante dans l'évolution des idées impériales françaises. La grandeur de la catastrophe, l'importance historique et romantique des personnages en cause ont tendance à masquer ce qu'elle est réellement : le point final à l'empire réalisé par la Monarchie Française, qui avait toujours considéré son installation aux Antilles, aux grandes Antilles en particulier, comme la clef de voûte de l'édifice colonial français.

Après l'expédition, la plus grande part du reliquat des possessions françaises en Amérique devrait être liquidé, on peut dire, sans bruit. Après un intermède espagnol, l'Empereur devait vendre la Louisiane aux U. S. A.

La thèse présentée par P. Navarranne et soutenue à Montpellier où elle a été accueillie avec faveur, devant un jury dont un membre de l'Ecole faisait partie, le Médecin en Chef de 1re classe Gilis, a mis l'accent sur l'importance de cet évènement en ce qui concerne l'intérêt que peuvent lui accorder les Officiers du Corps de Santé Colonial d'aujourd'hui. Il nous a paru intéressant d'en publier un large extrait où ils se rendront compte des difficultés qu'ont rencontrées leurs grands anciens, et aussi de l'héroïsme qui fut leur part au milieu d'épreuves de toutes sortes. Puissent-ils y trouver un grand enseignement et aussi un exemple.

....

Bonaparte, contrairement à ce que l'on a pu prétendre, s'intéressa énormément à la question coloniale. Sous le Directoire, le Général Hedouville avait été envoyé en mission à Saint-Domingue et proprement éconduit par Toussaint Louverture ; en 1800 le Premier Consul essaya à son tour de jouer la douceur et l'insinuation et d'amadouer le chef noir par des promesses de faveur ; ses envoyés n'eurent pas plus de succès. On avait bien parlé dès 1799 d'une expédition militaire, mais la guerre avec les Anglais, maîtres de la mer, ne permettait pas une pareille entreprise. En 1801, la Constitution de Toussaint, son ambassadeur et sa lettre attirèrent à nouveau l'attention de Bonaparte, résolu à juguler le chef noir. La cessation des hostilités entre la France et l'Angleterre intervint en octobre de la même année, libérant ainsi la flotte. D'autre part, l'armée du Rhin, sous Moreau, avait conservé au gré du Premier Consul des sentiments trop fidèlement républicains : il était bon de l'écarter pour un temps. Comme il était bon d'écarter également Pauline, sa sœur, épouse frivole du Général Leclerc, et dont le libertinage par trop connu jetait sur la famille Bonaparte un certain discrédit qui servait mal ses projets ambitieux. Ayant à sa disposition du même coup une flotte, une armée et un général, il résolut donc d'envoyer à Saint-Domingue ses vaisseaux transportant des forces prélevées sur l'armée Moreau et dont il confia le commandement à Leclerc en décidant ce dernier à amener Pauline.

Le but officiel de l'expédition était de ranger l'île sous l'autorité de la Métropole et de récupérer ainsi une source de richesses nécessaire à la grandeur nationale. On évincerait par la même occasion l'influence commerciale des Etats-Unis et les prétentions anglaises que l'échec de 98 n'avait pas étouffées. Si l'on en croit certains historiens, le Premier Consul, sollicité par les cultivateurs exilés, aurait eu dans ses vues de restituer leurs biens aux anciens propriétaires et de rétablir l'esclavage : cette intention semble bien peu probable. Au reste, on n'en trouve nulle trace dans les « Instructions au Général et au Citoyen Administrateur » — assez peu précises il est vrai — retrouvées au Ministère de la Guerre et qui se terminent par ces phrases : « Toussaint est entouré de quelques blancs pervers et ambitieux. Le général et l'agent civil s'installeront après avoir capté Toussaint par sa vanité, dans la partie française. On ménagera et on attirera les neutres. Il faut reconquérir sans violences l'ancien Saint-Domingue ». La conduite à suivre n'est que très vaguement indiquée dans cette pièce qui ne résout aucunement les diverses questions du commerce, de l'esclavage et de l'administration. La liberté entière d'aviser sur place et de s'adapter aux conditions locales était laissée au Général Leclerc, qui avait pour mission de s'adjoindre Toussaint dans le gouvernement de l'île, en le rangeant sous son autorité avec le titre de Lieutenant Général si sa conduite l'en rendait digne. Leclerc, qui avait reçu la dignité de Capitaine-Général de Saint-Domingue, était un jeune chef de trente ans, généreux et loyal, une manière de « diplomate militaire » plutôt qu'un grand soldat. Son choix qui, nous l'avons vu, avait eu des raisons étrangères à l'art militaire, n'en était pas moins excellent.

Les troupes furent concentrées dans les ports de Brest, Rochefort, Lorient et Toulon, et deux détachements furent dirigés l'un sur Flessingue en Hollande, l'autre en Espagne sur Cadix. Hollandais aussi bien qu'Espagnols, nous prêtant quelques vaisseaux, s'associaient à nous pour détruire « le nouvel Alger qui s'élevait sur le sol américain ». L'organisation du corps expéditionnaire présenta quelques difficultés en particulier du côté de l'armement et de l'habillement, mais on parvint bientôt à l'équiper à peu près correctement. On escomptait un succès complet grâce à la brusquerie de l'attaque, et grâce aussi à la supériorité des moyens : toutes les ressources navales de l'Europe continentale étaient mises en jeu, transportant 21.000 hommes des meilleures troupes du monde. Mais on n'avait guère songé — malgré la fâcheuse expérience des Anglais — à la possibilité d'une épidémie de fièvre jaune et aux moyens de s'en préserver. Tout au plus, en ce sens, avait-on choisi la période la plus favorable au débarquement d'Européens dans l'île : le début du printemps. Le médecin en chef du corps expéditionnaire, Gilbert, signale la méconnaissance des difficultés que l'on rencontrerait : « Le désir de faire partie de l'expédition devint général... il semblait que cette émigration ne fut qu'un voyage de plaisir, que cette transplantation sous la zone torride convînt à tous les âges, à tous les tempéraments ». Les préparatifs satisfaisaient pourtant les chefs militaires, et l'Amiral Villaret-Joyeuse manifesta sa confiance après une revue à bords des vaisseaux. Il écrivit au ministre : « Je n'avais jamais porté mes espérances au delà d'une organisation médiocre. Il est de mon devoir de vous déclarer qu'elle est excellente. Discipline, union entre les troupes et les équipages, zèle, émulation, confiance et patriotisme, voilà ce qui existe sur tous les vaisseaux... Les présages certains d'une campagne heureuse sont dans mon cœur ».

*
* *

Les troupes embarquèrent : la flotte se composait de l'escadre de Brest sous Villaret-Joyeuse, commandant en chef, et de celles de Latouche-Tréville, à Rochefort, Linois à Cadix, Ganteaume à Toulon, auxquelles il fallait ajouter les navires hollandais de Flessingue. Au total cela faisait trente-cinq vaisseaux de ligne français, quatre espagnols, trois bataves, sans compter quelque vingt-huit frégates et les navires de transport.

L' « Océan », vaisseau battant pavillon de l'Amiral Villaret-Joyeuse, leva l'ancre le 14 décembre 1801, ayant à son bord le Général Leclerc, sa femme Pauline riant de l'inconnu de cette grande aventure, et le petit Dermide leur fils. L'espoir se lisait sur tous les visages ; ces officiers et ces soldats avaient affirmé leur valeur sur les champs de bataille d'Europe : qu'avaient-ils à craindre d'une armée de nègres ?... Le 29 janvier, Villaret touchait au Cap Samana, point de la côte est de Saint-Domingue prévu pour le rassemblement de la flotte, où Latouche-Tréville le rallia le premier. On détacha aussitôt le Général Kerversau avec 1.500 hommes sur Santo-Domingo, capitale

de l'ancienne partie espagnole ; après quoi Villaret et Latouche côtoyèrent tous deux le rivage nord pour arriver en vue du Cap le 1er février.

Là, au large de la ville, les forces furent détachées sur des points différents : l'escadre de Latouche-Tréville transportant la division du Général Boudet fit route sur Port-au-Prince. Le Général Rochambeau et ses troupes, soutenues par les marins du Capitaine de vaisseau Magon, furent envoyés à l'attaque de Fort-Dauphin, à l'est du Cap, cependant qu'à l'ouest Hardy et Desfourneaux enlevaient Port-Margot le 2 février. Le lendemain la flotte de Villaret, avec Leclerc, entra dans le port du Cap. Mais l'effet de surprise escompté ne fut pas obtenu, Toussaint ayant confié le commandement de la place à Christophe, l'un de ses généraux. Leclerc lui envoya un messager pour le rassurer et lui demander de ne pas combattre ; le général remit à l'ambassadeur une lettre affirmant qu'il ne pouvait livrer la ville qui lui avait été confiée ; il ajoutait : « Sachez que vous n'entrerez dans la ville du Cap qu'après l'avoir vu réduire en cendres ».

Malgré cette menace, dès le lendemain le Capitaine-Général faisait débarquer ses troupes au Limbé, petit promontoire situé à quelques milles à l'ouest. Le commandant noir, informé du mouvement, fit mettre le feu à la place en plusieurs endroits ; ses troupes pillèrent la ville, en massacrèrent les habitants blancs, et emmenant les femmes et les enfants comme otages, se retirèrent vers l'intérieur. Si bien que l'entrée de l'armée française au Cap se fit au milieu de la consternation générale : la ville était aux deux tiers détruite, ce n'était partout que décombres et ruines encore fumantes.

Dans le même temps, le Général Boudet avait essayé pareillement de débarquer sans user de sa force à Port-au-Prince, commandée par Agé, blanc aux ordres de Toussaint. Son envoyé n'obtint pas plus de résultat, et le 4 février Boudet débarqua 1.200 hommes qui prirent d'assaut le fort Bizoton commandant la ville. Très vite, Agé se rendit et Port-au-Prince tomba du même coup. De ce fait, dès les tout premiers jours les deux principaux ports se trouvaient aux mains des Français.

L'armée était alors ainsi répartie : Kerversau et 1.500 hommes se trouvaient à Santo-Domingo. Leclerc avait établi son quartier général au Cap ; il était appuyé à l'est par la division Rochambeau à Fort-Dauphin, à l'ouest par Desfourneaux à Port-Margot, tandis que Hardy s'était porté un peu en avant du Cap. Enfin Port-au-Prince était occupé par la division Boudet. Le plan général était le suivant : Rochambeau partant de la mer devait filer vers l'intérieur en direction du sud le long de l'ancienne frontière espagnole, pendant que Boudet remontant d'abord le long de la côte de Port-au-Prince à Saint-Marc, puis s'enfonçant dans les terres vers l'est, devait l'aider à rabattre les rebelles au nord. Là Hardy et Leclerc les arrêteraient en achevant leur encerclement. L'armée était forte d'un total de 21.000 hommes environ. Troupes d'excellente qualité mais dont l'équipement était fort peu adapté à l'endroit : elles portaient le lourd harnois de guerre en usage sur les champs de bataille métropolitains : shakos volumineux, casques

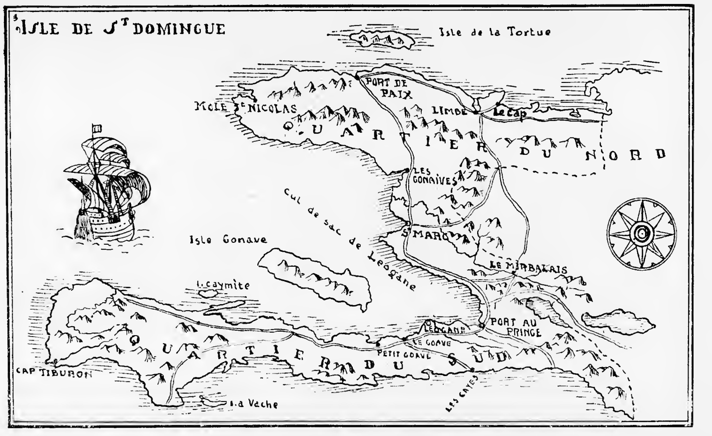
d'acier, bonnets d'oursons, gibernes ou sabretaches qui se révélèrent dérisoires et encombrants dans la guerre de brousse. A ces forces se joignirent bien vite quelques corps auxiliaires formés de blancs habitant l'île : gendarmes et « dragons de la plaine » d'assez peu de valeur, et plus tard formations volontaires des « Jeunes gens du Cap » et « Chasseurs du Limbé » qui furent plus utiles.

Quant à Toussaint, il avait partagé son armée en trois divisions : celle de Christophe, assisté de Maurepas, au nord ; celle de Dessalines, accompagné du Général Laplume, dans la région de Saint-Marc ; enfin celle de Clervaux à l'est, dans la partie espagnole. La valeur de ces troupes, homogènes, aguerries sous une discipline terrible, était plus grande qu'on ne le supposait en France. A leur tête, Toussaint, parcourant à cheval les points les plus éloignés de l'île, visitait, inspectait à l'improviste, haranguant ses soldats pour les galvaniser. Les armes et munitions lui étaient fournies par les Anglais et les Américains. Mais il ne pouvait malgré tout espérer faire front victorieusement aux armées de Leclerc : aussi le plan des noirs était-il d'évacuer la côte, de se retirer sur deux ou trois points difficilement accessibles et d'entretenir la guerre jusqu'à la saison des pluies.

Leclerc, dès son débarquement, et malgré la dévastation du Cap par les rebelles n'oublia pas ses instructions : « reconquérir sans violences l'ancien Saint-Domingue ». En habile politique il fit inviter, avant de se lancer dans la campagne, les noirs de la partie française a se joindre à lui, et ordonna à ses soldats d'accueillir sans les maltraiter les noirs rebelles qui viendraient se rendre. Il avait amené avec lui les deux fils de Toussaint, qui faisaient leur éducation à Paris, et imagina de gagner Toussaint à l'issue d'une entrevue avec ses enfants — dûment sermonnés — et leur précepteur Coisnon. Celui-ci remit au chef noir une lettre du Premier Consul où l'on relève ces deux phrases : « Si le drapeau national flotte à Saint-Domingue, c'est à vous et à vos braves noirs que nous en sommes redevables... Comptez sans réserve sur notre estime et conduisez-vous comme doit le faire un des premiers citoyens de la plus grande nation du monde ! ». Ni l'entrevue ni la lettre n'eurent d'effet : Toussaint avait pris position.

Dès lors, les opérations se déclenchèrent. Dans le nord, Leclerc défit Christophe et enleva Marmelade, puis Maurepas, enveloppé à Port-de-Paix se soumit après une belle résistance. Christophe fut de plus en plus refoulé vers le sud, et Rochambeau, opérant son mouvement, fit descendre sa division dans la « Ravine-aux-couleuvres » où Toussaint avait posté ses meilleures troupes : grenadiers d'élite et dragons de sa garde. Les Français bousculèrent les quelques trois mille hommes qui se trouvaient là, remportant une belle victoire : les noirs laissaient 800 morts sur le champ de bataille.

Cette sérieuse défaite amena les rebelles à modifier leur tactique. S'émiettant en une poussière de bandes qui connaissaient le pays à fond, ils devinrent dès lors insaisissables. Menant une véritable guerre d'embuscades, ils se dispersaient à l'approche de nos colonnes, se dissimulant dans les ravines, les halliers ou les forêts, pour se reformer



La partie Française de l'Ile

après le passage des troupes françaises et les attaques sur leurs arrières en massacrant les traînards. Ils se réfugiaient souvent sur des pitons, des rocs difficilement accessibles, guettant le passage des blancs dans les défilés, obligeant les soldats de Leclerc à les tourner pour les déloger de ces positions. Ces noirs combattaient avec la violence et la fureur d'hommes décidés à la mort ou à l'extermination de leurs ennemis : tout leur était bon, même les pires atrocités. Nos soldats, manquant de vivres, souffrant atrocement de la chaleur et de la faim, étaient souvent obligés de traîner leur artillerie à travers les forêts impénétrables ou sur les flancs des mornes. Leclerc écrivait : « Je n'ai jamais trouvé dans les Alpes d'obstacles pareils à ceux rencontrés ici partout ». Malgré ces obstacles, le climat de l'île, la férocité, la ruse et la mobilité des noirs, les soldats français par leur courage vinrent à bout de toutes les difficultés. Et s'ils ne purent réaliser exactement le plan prévu, du moins accumulèrent-ils les succès pendant trois mois. En février, Desfourneaux parcourut le nord et le centre et prit successivement Plaisance, Ennery près de la frontière espagnole, et les Gonaïves. Cependant que la division Boudet, partie de Port-au-Prince, dispersait Dessalines à la Croix des Bouquets, le délogeait de Léogane où il mit le feu après avoir massacré les blancs, et enfin lui enlevait Saint-Marc d'où il s'enfuit près pillage et incendie.

En mars les noirs étaient battus partout : ils se concentrèrent à l'est de Saint-Marc, au fort de la « Crête-à-Pierrot ». Leclerc se porta sur la position, ainsi que Boudet dont les hommes, refoulant les troupes de Dessalines aux Verrettes le 9 mars, trouvèrent sur les cendres de la ville 800 cadavres de blancs, hommes, femmes, enfants, otages égorgés la veille par les ordres du plus sanguinaire des généraux noirs ! La bataille de la Crête-à-Pierrot fut l'engagement le plus important de cette guerre. Le fort résista héroïquement et ne tomba que le 25 mars, après quinze jours de blocus et d'assauts de la part des troupes de Leclerc. Nous perdions là 2.000 hommes, plusieurs généraux furent blessés, Leclerc eut son écharpe et son gilet traversés par une balle et s'en tira indemne.

Après ces opérations, le Capitaine Général s'employa à organiser le pays et à l'administrer avec intelligence, rétablissant le prestige et l'autorité française. Il rallia, peu à peu les noirs : les généraux Laplume, Clervaux, Maurepas s'étaient déjà soumis en février et Leclerc les avaient confirmés dans leurs grades. Peu à peu, les dernières bandes furent réduites : Christophe fit sa soumission le 30 avril, Toussaint le 3 mai, et ce fut enfin au tour de Dessalines.

Malgré les difficultés éprouvées, tout semblait heureusement terminé. Toussaint s'était retiré dans une de ses plantations près de Saint-Marc et paraissait avoir renoncé à toute activité.

*
* *

Leclerc pensant avoir définitivement gagné la partie fit preuve de la plus grande bienveillance à l'égard des noirs, manifestant haute-

ment ses intentions pacifiques et conciliatrices. Il s'était toujours flatté d'arriver « par la force morale » à réunir tous les habitants de l'île sous son autorité ; de fait, le calme se rétablit à peu près complètement. Il essaya avec les notables d'organiser la vie civile, proclamant qu'il travaillait à une constitution qui aurait pour base « la liberté et l'égalité de tous les habitants de Saint-Domingue sans aucune distinction de couleur ».

Ses intentions avaient à peine apaisé les esprits encore échauffés et inquiets, et sa politique commençait à porter ses fruits lorsqu'il apprit que le 20 mai 1802 le Premier Consul avait signé un décret autorisant à nouveau le trafic des noirs, permettant d'en introduire dans l'île et par conséquent rétablissant la traite ! Leclerc fut sincèrement désespéré par ce décret qui représentait une faute très lourde ; se considérant engagé à l'égard des noirs, affligé par cette mesure, il écrivit aussitôt à Bonaparte : « Ne pensez pas rétablir ici l'esclavage avant quelque temps, après toutes les promesses que j'ai faites aux noirs pour leur liberté ». Bientôt après furent amenés à Saint-Domingue 1.800 réfugiés blancs et noirs venant de la Guadeloupe, qui répandirent la nouvelle du rétablissement de l'esclavage dans cette île par le Général Richepanse. Du même coup, des difficultés surgirent à nouveau : on reparlait d'esclavage ! Les noirs complotèrent un peu partout. Une correspondance de Toussaint, interceptée, fournit à Leclerc le prétexte de croire que l'ancien chef noir n'était pas étranger à ces complots. Il le fit arrêter le 11 juin et l'envoya en France où, interné au fort de Joux, Toussaint mourut misérablement au début de 1803.

Entre temps, au début de mai s'était installée la saison des pluies amenant avec elle le fléau qui devait être le principal sinon le seul agent de l'expulsion définitive des Français : la fièvre jaune !... Quelques cas s'étaient déjà manifestés au cours du mois d'avril, mais c'est au milieu de mai, après les premières pluies, que se produisit la véritable explosion épidémique. Les noirs semblaient l'attendre, puisque Toussaint écrivait avant son arrestation à l'un de ses anciens généraux : « La providence vient enfin à mon secours. Combien fait-on de voyages par nuit à la Fossette (cimetière près du Cap) ? Prévenez-moi quand Leclerc tombera malade ».

Quant aux Français, ils semblaient jusque là ne guère penser à la maladie, pourtant connue dans l'île dès sa découverte. Cependant, lors de l'arrivée de l'armée au Cap, après avoir fait remettre en état les deux hôpitaux de la ville, dévastés et en partie incendiés, le médecin en chef Gilbert avait eu soin, nous dit-il, « de recueillir des renseignements sur la nature, la marche et le retour périodique des maladies et surtout de ce fléau cruel connu sous le nom de fièvre jaune ». Les premiers malades qui en furent atteints n'avaient pas alarmé outre mesure un service de santé dont l'organisation était assez médiocre. Chirurgiens au velours cramoisi, médecins aux parements noirs — pour la plupart recrutés à l'Ecole de Chirurgie et de Médecine militaires de Strasbourg — avaient été d'ailleurs assez absorbés durant les premiers mois par les blessures et les nombreux cas de dysenterie et de palu-

disme. Ils durent bientôt se retourner contre cet ennemi nouveau et infiniment plus redoutable. Si redoutable que l'armée française se trouva terriblement affaiblie, presque saignée à blanc, lorsque les noirs, menacés d'un retour à l'esclavage, exaspérés par l'arrestation de Toussaint et ayant conscience de l'extrême délabrement de l'armée par la maladie, se soulevèrent à nouveau en une insurrection massive en août 1802.

Causant des pertes effrayantes dès son explosion, l'épidémie redoublant d'intensité étendit encore très vite ses ravages puisque à la fin de mai il mourait en moyenne 30 à 40 soldats par jour ! Les hôpitaux furent rapidement submergés sous le flot incessant de nouveaux malades. Gilbert écrit : « La fièvre jaune exerçait dans les hôpitaux du Cap des ravages d'autant plus funestes que, faute de locaux suffisants, on s'était vu dans la cruelle nécessité de doubler les malades dans chaque lit ! ». On multiplia pourtant les hôpitaux : au môle Saint-Nicolas, endroit relativement salubre, un établissement de 1.200 lits fut créé. On aménagea de nombreuses « habitations » où l'on répartit bon nombre de malades. Ces formations, et les hôpitaux eux-mêmes, se trouvaient souvent dépourvus de médecins, ceux-ci dès le début payant un très lourd tribut à la maladie. Le matériel nécessaire aux soins faisait aussi très souvent défaut. Tout indique que l'on fut pris de court et que l'on n'avait jamais prévu une pareille calamité.

Au début de juin, Leclerc, angoissé, écrit dans une de ses lettres : « Tout le monde meurt !... Je ne fais pas l'énumération des officiers supérieurs que je perds chaque jour : ce tableau serait trop long ». Et de fait, des états-majors entiers étaient frappés, celui du Général Hardy en particulier, disparut en totalité.

Le 11 juin, le général en chef demande en France quatre-vingt médecins « courageux » qui aient déjà fait du service dans les colonies. Nous verrons plus loin que les connaissances que l'on avait à l'époque sur la fièvre jaune ne permettaient guère une lutte efficace. Les praticiens du pays la connaissant mieux, on fit appel à eux et on les attacha à l'armée pour soigner les officiers malades. Le médecin en chef du service de santé demanda leurs conseils pour la rédaction d'une instruction sur la maladie et son traitement, et il l'envoya à ses jeunes collaborateurs qui dans leurs ambulances, cantonnements ou postes se trouvaient « abandonnés à leur propre inexpérience... »

La situation de l'armée devenait déchirante. Les quelques renforts reçus étaient dévorés quelques jours après leur débarquement sans avoir eu le temps de faire le moindre service. Les effectifs se réduisaient dans d'effroyables proportions. Le général Deplanque écrit à Boudet au mois de juillet : « Sur deux compagnies de carabiniers de la IIe légère, quarante-cinq hommes sont seuls en état de marcher... Vous n'avez pas idée combien la moindre marche nous fournit de malades... Si cela continue je ne sais ce que nous ferons : tout va à l'hôpital et ceux des soldats qui ne meurent pas restent affaiblis, à peine capables de se tenir debout. Beaucoup de nos compagnies sont sans officiers ».

On comprend les conséquences produites par la progression du fléau sur le moral des hommes valides. La réaction fut celle que l'explosion des maladies pestilentielles a toujours et partout produite. Ces hommes rudement trempés, ces soldats chevronnés virent leur courage faiblir. Leurs camarades tombaient de tous côtés : la mort rôdait partout. Tel compagnon du matin était pris de frissons le soir, transporté à l'hôpital la nuit pour y mourir deux jours après : et cela se reproduisait à l'infini. Chaque jour les rangs se clairsemaient davantage. Sur un champ de bataille on connaissait ses risques ; l'ennemi était en face, on le voyait, on lui rendait ses coups. Là, sans voir, on attendait sans armes... Peu à peu s'installa une anxiété fébrile, une angoisse nerveuse, puis une épouvante folle chez ces hommes qui subissaient la contagion d'une peur qu'ils n'avaient jamais connue auparavant. Certains devinrent fous : cela se vit. On vit aussi les officiers dépérir moralement à tel point qu'ils ne souhaitaient que de rentrer en France au plus tôt pour conserver la vie.

Dans une pareille atmosphère, qui touchait à la panique, Pauline Leclerc fit preuve d'un courage extraordinaire. Cette femme fine et délicate, d'une très grande beauté, qui attirait à Paris tous les regards, toutes les jalousies, transplantée sur le théâtre d'une guerre horrible, chaque jour menacée avec son époux et son fils, fit tout pour soutenir un moral tant éprouvé ! Elle entretenait autour d'elle une petite cour de généraux, d'officiers et de notables qu'elle essayait de tenir gaiement, donnant des réceptions, invitant à sa table. On imagine l'ambiance de ces repas où chaque jour quelque couvert restait inoccupé, l'invité d'hier étant aujourd'hui couché par la maladie ! Malgré tout, la simplicité rieuse de l'hôtesse, son charme, sa jeunesse parvenaient à dissiper la hantise du mal. On a créé une légende des « folles voluptés de Pauline à Saint-Domingue » : cela est tout à fait faux. Et l'on ne peut qu'admirer cette femme qui alliait à une élégance et à une coquetterie très féminines, un courage qui lui faisait s'écrier : « Moi, je suis la sœur de Bonaparte et je n'ai peur de rien ! ».

De jour en jour s'aggravait donc la condition de l'armée : un historiographe de l'expédition nous affirme que « chaque jour l'hôpital se vidait dans le cimetière ». L'extension et la mortalité si grande de l'épidémie ne peuvent nous étonner si l'on considère les connaissances que les médecins du temps possédaient sur la fièvre jaune. Dans les notes que laissa le médecin en chef Gilbert on retrouve — très bien décrits — les principaux signes de la maladie rapportés en détail tout au long des observations qu'il transcrivit. Ce sont là sans nul doute des observations de fièvre jaune authentique, qui nous apprennent que les médecins de l'époque en connaissaient parfaitement la symptomatologie. Ils notent le début brutal avec son frisson violent, la phase inflammatoire, congestive, qui lui fait suite et qu'ils appelaient « période d'irritation », et l'apparition plus tard de l'ictère et des hémorragies avec néphrite concomitante, en soulignant l'affaiblissement et l'adynamie terminale. Ils donnaient le nom de « période gangréneuse » à cette dernière phase. On ne peut donc mettre en doute la certitude du

plus grand nombre de cas : il s'agissait bien de fièvre jaune. La mortalité — toujours d'après Gilbert — devait atteindre le taux de 80 % et la terminaison fatale survenait généralement pour lui les troisième, cinquième ou septième jours. Il rapporte l'observation du chirurgien chef Hugonin, de l'Hôpital des Pères, au Cap, qui fit lui-même le diagnostic de sa propre affection et fixa sa mort au cinquième jour, au cours duquel effectivement il expira.

Mais le rôle transmetteur du moustique, du stégomyia, qui ne devait être mis en évidence qu'en 1881 par Finlay, n'était alors même pas soupçonné. Et l'étiologie de la maladie donne lieu à des dissertations d'une haute fantaisie et d'un pittoresque assez savoureux pour qu'elles méritent d'être rapportées. On invoquait les « miasmes méphitiques » qui pour certains s'exhalaient des maisons incendiées, pour d'autres prenaient naissance sur les cadavres en décomposition. D'autres encore, plus près de la vérité, établissaient un certain rapprochement entre la présence des marais et lagons du rivage et le développement de l'épidémie, parlant de l'effet nocif de « l'air très chaud saturé d'émanations marécageuses ». Et c'est encore Gilbert qui nous donne les explications les plus détaillées, les plus amusantes aussi. Le rôle prépondérant revient pour lui au « soleil brûlant » et à l' « humidité chaude et pourrissante ». S'il faut l'en croire, l'action du soleil se faisait sentir la première, produisant une « effervescence du système humoral ». « Le sang paraît bouillir dans les veines — dit-il — et se porte par une espèce d'élan vers l'organe cérébral », et voilà expliquées les céphalées cruelles. Les mêmes rayons solaires produisant une irritation de la peau entraînaient la rougeur, les éruptions, l'engourdissement et la lassitude de la première période ! Sur un terrain ainsi préparé par le soleil agissait alors l'humidité qui, elle, exerçait une « action énervante et sédative sur l'estomac », ralentissant ainsi la digestion et « altérant l'humeur biliaire », d'où production de l'ictère de la deuxième période. On reconnaissait encore le fait certain que les habitants de Saint-Domingue, en particulier les noirs, étaient rarement atteints de la fièvre jaune et que l'épidémie ne se propageait que parmi les soldats français, débarqués depuis quelques mois à peine dans l'île. Mais on ne donnait à cette constatation d'autre explication que celle d'une immunité naturelle qui ne satisfaisait qu'à demi puisque les créoles blancs en bénéficiaient tout autant que les noirs révoltés ; on ne pouvait donc en faire une question de race. On sait aujourd'hui — Le Dantec l'a bien montré — que l'immunité des autochtones dans les pays où la fièvre jaune est endémique est due à une première atteinte frappant ces individus, pendant leur enfance en général. C'est la « fièvre inflammatoire », forme abortive du typhus amaril, qui leur confère l'immunité.

Les médecins militaires de l'expédition traitaient leurs malades en les soumettant tout d'abord — fort rationnellement — à une diète proportionnée à la violence de l'affection. Après quoi on tentait, pendant la première phase, de calmer l' « irritation ». Les boissons adoucissantes, les « eaux de poulet nitrées » étaient fort en honneur ; on donnait

également des laxatifs doux qui avaient pour but de « débarrasser le tube digestif des substances putrides » ; leur type était la moelle de casse, administrée dans du petit lait. Enfin, l'action calmante était obtenue surtout par des lavements froids, des bains tièdes et des fomentations. La balnéation en particulier — méthode de Brand avant la lettre — était très recommandée. Pendant ce stade d' « irritation », les émissions sanguines étaient fort discutées. Certains médecins pratiquaient à tout coup une abondante saignée ; la plupart lui reprochaient de provoquer un « affaissement mortel » et n'en faisaient usage que très discrètement chez les sujets jeunes, vigoureux et de tempérament sanguin. Dans la seconde période, il s'agissait de tenter de relever l'état général très altéré, et l'on donnait alors des excitants : décoctions de quinquina, boissons camphrées, eau de canelle et d'orge. La conduite de ce traitement était une question d'équilibre : il fallait « marcher entre deux écueils : l'irritation et l'affaiblissement ». Enfin, Gilbert nous parle d'un « traitement créole » qui lui fournit l'occasion d'adresser aux femmes un galant hommage : « Ce traitement réussit quelquefois chez des malades du premier degré parce que les remèdes sont administrés par des femmes toujours avec un soin, une attention, une constance dans les plus minutieux détails, qu'il est difficile de trouver ailleurs que dans leurs mains ».

Leurs thérapeutiques ne donnant aux médecins que fort peu de satisfactions, ils essayèrent — faute de pouvoir guérir les malades — de préserver les soldats qui ne l'étaient pas encore. Le « traitement préventif » — prophylaxie individuelle — proposé aux Européens nouveaux arrivés comportait quelques judicieux conseils : tel celui d'aller habiter dans les mornes (pour respirer un air plus pur) ou, si l'on ne pouvait se tenir dans ces montagnes, d'éloigner de toute façon les habitations du littoral. On retrouve ici la notion du rôle néfaste de la proximité des marais, sans que le mot de « moustique » soit prononcé. On conseillait aussi, très justement, d'éviter la promenade au bord de la mer le soir, mais on donnait à cela une singulière explication : « La fraîcheur du crépuscule précipitait les émanations marécageuses que le soleil tenait en évaporation pendant la journée » ; d'où le danger ! La saignée était fréquemment proposée à titre préventif aux pléthoriques auxquels on prodiguait des règles de tempérance de bon aloi. Enfin, on devait lutter contre la richesse et le mauvais moral : « Il faut user de toute la force de la raison pour que les affections de l'âme ne prennent pas le caractère de morosité et de mélancolie ».

Gilbert, à la suite d'une assemblée générale des officiers de santé, réunie sur l'ordre du général en chef, fit adopter des mesures de prophylaxie collective. Elles consistaient surtout à entretenir dans le plus grand état de propreté les hôpitaux, les casernes et les habitations renfermant des malades. Il fallait « faire circuler l'air libre du dehors ». Il fit aussi, autant qu'on le put, surveiller la qualité des aliments. Toutes mesures excellentes pour l'hygiène générale des troupes, mais non adaptées à la lutte contre la fièvre jaune puisque l'on ne connaissait rien de sa vraie cause. « Nos connaissances ne sont pas assez sûres

— avouait le médecin en chef — pour que nous ne prenions pas toutes les garanties possibles ». Hélas, ces garanties ne pouvaient enrayer la marche du fléau ! Malgré tout, ici encore, quelques mesures excellentes furent prises : l'éloignement des casernes et des hôpitaux de la zone des marais, par exemple. Ou encore la proposition de ne laisser au Cap que les troupes indispensables au service et de faire stationner le gros des divisions dans les mornes salubres. Enfin, on interdisait aux soldats « de se reposer sur la terre humide le long des lagons ». L'effet de ces précautions fut à peu près nul puisque — une fois encore — aucune lutte, et pour cause, n'était menée contre les moustiques. Mais si leurs soins restèrent infructueux, l'héroïsme de la conduite généreuse des médecins fut grand. Le médecin en chef cite en exemple le zèle inébranlable de ces hommes qui, privés de ressources, ne se rebutèrent jamais, servant eux-mêmes d'infirmiers lorsque l'effroi glaçait ces derniers. La mort allait cependant, multipliant ses victimes et ne laissant aux médecins que le désespoir de ne pouvoir modérer ses coups et ralentir sa marche.



Et c'est au milieu de cette désolation que l'on reprit au mois d'août les opérations militaires destinées à réduire la nouvelle révolte. Les rebelles, reformés en bandes, attaquaient partout, se livrant à des crimes inouïs. Alimentés en armes et munitions aussi bien par les Anglais que par les Américains dont les convoitises n'étaient pas prêtes à s'éteindre, les noirs réduisirent Leclerc à la défensive. Il fallait faire front à leurs incessantes attaques et cela avec quelles forces démembrées ! Des bataillons réduits à une cinquantaine d'hommes et des garnisons quasi-inexistantes : au Limbé, sur 599 présents, 70 hommes seulement étaient en état de faire la guerre. Le général Clausel, qui avait remplacé Boudet, écrivait à la fin de septembre : « Soixante squelettes font la garde du Cap » Pour résister mieux, Leclerc ordonna la concentration sur les places principales de l'île. Au début d'octobre, les noirs enlevèrent Port-de-Paix : un à un, les généraux noirs soumis repassèrent dans le parti adverse. Le général en chef jette un cri d'alarme au Premier Consul : « Ma force morale est détruite, tout ce que j'ai fait est sur le point d'être anéanti ! » Fin octobre, Christophe attaqua le Cap d'où on le repoussa à grand'peine. La trahison était partout : des Français habitant l'île s'enrôlaient dans les brigades noires pour échapper à une répression prochaine... Dessalines à son tour, passa à l'insurrection pour reprendre ses sanglants exploits ! Les derniers jours d'octobre, Leclerc tomba malade à son tour : la fièvre jaune fut diagnostiquée par le médecin Peyre. Abattu d'abord et affecté par la présence de sa femme et de son enfant, il voulut ensuite s'occuper jusqu'au dernier moment des affaires publiques. Il accepta sa destinée, après un instant d'épouvante, et mourut, courageux et résigné, le 2 novembre, après avoir donné ses ordres à son chef d'Etat-Major. Son corps embaumé fut transporté en France sur un vaisseau de guerre qui ramena aussi sa femme et son fils.

Le Général Rochambeau lui succéda, mais il ne pouvait rien, et l'agonie de l'armée se poursuivit. Quand il prit son commandement, trois mille hommes à peine, sur 34.000 reçus au total par Leclerc, étaient en état de combattre. Clausel, par des offensives bien menées, obtint quelques succès : ce furent les dernières convulsions avant la fin. Cette agonie de l'armée se prolongea durant six mois par de petits combats : les noirs savaient attendre. L'épidémie, ayant joué son rôle, s'éteignait aussi, doucement... Depuis le printemps 1803, la guerre avait repris avec la Grande-Bretagne ; aussi les vaisseaux français s'éloignèrent-ils de l'île, n'assurant plus les communications avec la Métropole, n'amenant plus ni vivres, ni renforts. Rochambeau, en octobre 1803, envoie au ministre de la marine Ducres ce reproche : « Je suis abandonné de vous depuis sept mois ». Etroitement serrés par les noirs dans le Cap et dans quelques autres ports, ne pouvant plus rien, les débris de l'armée essayèrent d'échapper par mer. Le Général Lavalette gagna La Havane avec 1.500 hommes ; Brunet, après sa capitulation aux Cayes, fut amené par les Anglais à la Jamaïque. Les évacuations des villes étaient souvent suivies du massacre des blancs qui n'avaient pu s'enfuir : Dessalines, là encore, se montra féroce. Il avait pris le commandement des noirs et, à la tête de son armée, bloqua si bien le Cap — avec la collaboration de la marine anglaise — que la capitulation de la ville ne tarda pas. Le 8 novembre 1803, après l'avoir signée, Rochambeau avec ses officiers, quelques troupes et de nombreux colons — au total 8.000 hommes — quitta définitivement l'île sur les vaisseaux britanniques qui avaient pris part au blocus.

Ainsi se termina l'expédition. Il restait bien dans la partie espagnole le Général Ferrand et quelques 700 soldats, qui, retranchés dans Santo-Domingo, tinrent fort longtemps. Cela ne gêna guère Dessalines qui se fit sacrer empereur en 1805, après avoir redonné à l'île son premier nom d'Haïti. Ferrand se suicida un peu plus tard, et son successeur ayant reçu quelques renforts, résista aux Espagnols, retournés dans la partie orientale, jusqu'en 1809. En juillet de la même année, le dernier soldat français quitta le sol de Saint-Domingue... Beaucoup plus tard, après l'assassinat de Dessalines et le règne de Christophe, Charles X reconnut officiellement au nom de la France, en 1824, l'indépendance d'Haïti.

. . . .

Telle fut l'histoire de cette île française de Saint-Domingue que l'expédition de 1802 aurait pu nous rendre et que la fièvre jaune nous fit perdre à tout jamais. Certes, l'on commit quelques fautes politiques d'importance : : le décret du 20 mai 1802 rétablissant l'esclavage, et l'arrestation de Toussaint furent les plus lourdes. Certes aussi, l'armée française se trouva aux prises avec les difficultés insoupçonnées d'un terrain nouveau, d'une guerre qu'elle ignorait et pour laquelle elle était mal équipée. Elle se heurta enfin à un adversaire dont l'exaltation atteignit souvent à la barbarie la plus cruelle. Il n'en reste pas moins que l'on avait surmonté tous ces obstacles avant l'apparition de la fièvre

jaune. Et que par dessus toutes causes il y eut des ravages inouïs, formidables, d'une épidémie qui surprit et les chefs et les médecins ; d'une maladie dont on ignorait la cause, en face de laquelle on se trouvait absolument désarmé et qui fit près de trente mille morts !...

....

Depuis, nous fûmes souvent encore assaillis dans notre domaine colonial par ce même fléau. Il nous trouva mieux préparés, nos médecins ayant acquis des connaissances nouvelles en matière d'épidémiologie tropicale. Pourtant, très près de nous en 1926-27, la fièvre jaune fit encore à Dakar 170 victimes, malgré une lutte scientifiquement menée par les mesures permanentes contre les stégomyias, la préservation des sujets sains, l'isolement hermétique des malades. Après 1930, et surtout dans les années qui suivirent 1934, un moyen enfin efficace devait être fourni par la vaccination. Le dernier progrès, d'une valeur capitale, a été apporté en la matière par les travaux de l'Institut Pasteur de Dakar sous la direction du Médecin Général Peltier, des Troupes Coloniales. La méthode, utilisant les scarifications, et employée en même temps que l'application du vaccin antivariolique, permet de vacciner en un temps très court un nombre considérable d'individus. Au Sénégal, en 1938, cent mille indigènes furent immunisés ; à la fin de l'année 1940, un demi-million de sujets étaient vaccinés en A.O.F. Ce vaccin de l'Institut Pasteur de Dakar a enfin l'avantage, énorme pour la pratique coloniale, de résister pendant près de deux mois à la température extérieure et de pouvoir ainsi être transporté jusqu'au poste de brousse le plus reculé. Pouvant être employé partout sur une grande échelle, sans technique particulière, il réalise contre la plus redoutable des endémies coloniales l'arme efficace qui, dans le domaine militaire, permettrait de mettre à l'abri des coups de la fièvre jaune des corps expéditionnaires d'une importance numérique autrement grande que celle des malheureuses demi-brigades composant les divisions Leclerc.

BIBLIOGRAPHIE

Hanotaux et Martineau. — « Histoire des colonies françaises », Tome I. L'Amérique (Plon, Paris).

Malo (Ch.). — « Histoire d'Haïti » (Janet, Paris, 1825).

Placide-Justin. — « Histoire politique et statistique de l'île d'Haïti » (Brière, Paris, 1926).

Colonel Nemours. — « Histoire militaire de la guerre d'indépendance de Saint-Domingue » (Berger-Levrault, Paris, 1925).

Castonnet des Fosses. — « La perte d'une colonie : la révolution à Saint-Domingue » (Paris, Faivre, 1893).

— « Saint-Domingue sous Louis XV » (Lachèse, Angers, 1886).

— « Les origines de Saint-Domingue » (Lachèse, Angers, 1886).

VAISSIÈRE (P. de). — « Saint-Domingue : la société et la vie créole sous l'ancien régime » (Perrin, Paris, 1909).

BRÉARD. — « Notes sur Saint-Domingue » (Cagniard, Rouen, 1893).

Lt MAGNAC. — « L'expédition du Général Leclerc à Saint-Domingue, in *Le Carnet*, Paris, Mai 1905.

— « Sur l'indépendance de Saint-Domingue » (articles extraits de l'aristarque français) (Ponthieu et Delaunay, Paris, 1826).

CAZANOVE. — « Pauline Bonaparte à Saint-Domingue pendant l'épidémie de fièvre jaune », in *Les Grandes Endémies Tropicales*, 1934.

— « Fièvre jaune, vieux papiers, vieux traitements », in *Les Grandes Endémies Tropicales*, 1935.

GILBERT. — « Histoire médicale de l'armée française à Saint-Domingue en l'an X » (Gabon, Paris, 1803).

RICART (L.). — « Les vieux traitements de la fièvre jaune » (*Thèse*, Paris, 1935).

BÉRANGER-FÉRAUD. — « Traité théorique et clinique de la fièvre jaune » (Doin, Paris, 1890).

BRAU (P.). — « Trois siècles de médecine coloniale française » (Vigot, Paris, 1931).

SELSIS (P.). — « Etudes pour servir à l'histoire de la fièvre jaune » (Baillière, Paris, 1880).

DEVÈZE (J.). — « Traité de la fièvre jaune » (Comte, Paris, 1820).

JOYEUX-SICE. — « Précis de médecine coloniale » (Masson, Paris, 1937).

LE DANTEC. — « Précis de pathologie exotique » (Doin, Paris, 1929).

GRALL et CLARAC. — « Traité de pathologie exotique » (Baillière, 1912).

— « Le Domaine colonial français », Tome I (Edition du Cygne, Paris, 1929).

LEGER (M.). — « La fièvre jaune » in *Les Grandes Endémies Tropicales*, 1934.

LANCELIN. — « Les médecins de marine et la fièvre jaune », in *Presse Médicale*, 1942, nos 5 et 6.

— « L'expédition de Saint-Domingue » (*Collection des Campagnes Maritimes*, Audin, Paris, 1827).

Colonel DE POYEN (H.). — « Histoire militaire de la révolution de Saint-Domingue » (*Extrait du Mémorial de l'Artillerie de Marine*).

Elisée RECLUS. — « Nouvelle géographie universelle, la terre et les hommes », T. XVII (Hachette, Paris, 1877).

VIDAL DE LA BLACHE et GALLOIS. — « Géographie universelle », T. XIV (A. Colin, Paris, 1931).

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

LES ASPECTS RADIOGRAPHIQUES DE LA COLITE AMIBIENNE

d'après A. SPEDER

par

R. PROUST

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Il appartient à M. Speder d'avoir mis en valeur dans son remarquable rapport du Congrès de l'Amibiase en 1936, les aspects radiographiques particuliers à la colite amibienne. Jusque-là, cette affection ne possédait pas en effet, dans le cadre radiologique du syndrome colite, d'individualité qui lui fut propre. A M. Speder revient la mise en évidence des réactions neuro-musculaires dans la colite amibienne et surtout la systématisation des aspects radiographiques présentés par cette affection en « foyers majeurs », siège essentiel des lésions, caractérisé avant tout par des segments relativement courts où le spasme se manifeste par un effacement plus ou moins complet de l'image opaque, « foyers majeurs » qui délimitent des portions beaucoup plus importantes du gros intestin où des réactions neuro-musculaires étendues réalisent des déformations dont les types varient avec l'évolution de l'affection.

A mesure que les lésions progressent, ces déformations réversibles d'origine neuro-musculaire cèdent en effet le pas à des déformations définitives, irréversibles, d'origine anatomique. Mais jusqu'au bout, l'on peut retrouver la trace, aux mêmes emplacements des foyers majeurs.

Ainsi, la disposition en foyers majeurs toujours retrouvée permet, d'après M. Speder, d'établir le diagnostic d'affection : le type radiographique revêtu par les segments intercalaires, foyers mineurs, en permettant le pronostic.

On sait que les images radiologiques du gros intestin sont avant tout celles du moulage de sa cavité par des produits opaques, ou du revêtement de la surface interne de la muqueuse par des solutions colloïdales de produits opaques.

L'aspect est celui d'une série de bosselures ou haustrations séparées par des sillons (septa musculaire, valvules ou crêtes coliques) réparties suivant 3 rangées dans l'intervalle des bandelettes longitudinales. Elles sont particulièrement accusées sur le colon transverse.

L'image sera modifiée selon l'état des diverses constituantes de la paroi, c'est-à-dire du péritoine, de la musculeuse, de la muqueuse, et les déformations pourront être certes d'origine anatomique, c'est-à-dire dépendre de la rétraction inflammatoire ou fibreuse des méso ou des ligaments, ou des altérations du revêtement séreux proprement dit (congestion ou inflammation en atteignant la souplesse, épaississement partiel ou étendu créant des brides ou des adhérences diffuses) ; elles pourront dépendre aussi de l'atrophie de la musculeuse, de sa transformation en tissu fibreux, de l'atrophie, de l'ulcération, de la congestion de la muqueuse.

Mais, sauf en fin d'évolution, il ne pourra s'agir là que d'altérations étroitement localisées, car c'est avant tout au niveau de la musculeuse que l'équilibre des fibres circulaires et longitudinales, régi par le plexus d'Auerbach crée la disposition haustrale qui dépendra moins de leur intégrité que de leur degré de tonicité, de relachement ou de contracture.

Enfin, il faudra compter avec l'état de la muqueuse : Si le chorion muqueux avec ses follicules clos peut être atrophié, ulcéré ou tout au plus congestionné, turgescent et œdématié, la *muscularis mucosae* munie du plexus de Meissner a, selon son intégrité, ou simplement son état de relachement ou de contracture une grosse part dans l'architecture des gros plis de la muqueuse, et, même dans des états pathologiques discrets, les modifications pourront être telles que l'épaisseur de la muqueuse atteigne plusieurs fois celle de la musculeuse ; de plus, les plis dûs à la contraction de la *muscularis mucosae* arrivent à former de véritables bourrelets muqueux dépassant en hauteur les replis falciformes musculaires et tendant à obturer complètement la lumière du conduit lors de la contraction tonique.

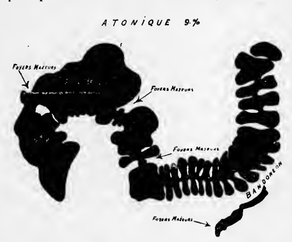
Ces dernières notions sont d'autant plus importantes qu'il est rare que les ulcérations qui constituent la lésion primitive de la colite amibienne se révèlent directement à l'examen radiologique, mais par un spasme localisé fixe, à peine effacé et pour peu de temps par l'atropine, alors qu'elles ne donnent que bien tardivement l'image diverticulaire classique.

En résumé : Les images sont déterminées certes par l'état anatomique des diverses constituantes de la paroi, mais aussi par des réactions neuro- musculaires réflexes ou dues à une irritation directe et détermi-

nant d'une part l'état de contraction ou de relâchement, total ou partiel, simultané ou non des fibres circulaires et longitudinales de la musculeuse ; d'autre part, les réactions de la *muscularis mucosae*, la forme, l'épaisseur et la disposition des plis muqueux.

Trois facteurs anatomiques, neuro-musculaire, neuro-muco-musculaire, qui par leurs combinaisons autorisent à systématiser en 6 types progressifs les aspects radiologiques de la colite amibienne (1).

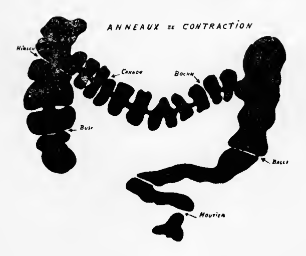
Un premier stade est dit *atonique* parce que les fibres circulaires et longitudinales se laissent distendre par les matières et les gaz jusqu'à produire une dilatation segmentaire ou totale très importante : état de subocclusion qui s'efface rapidement devant le traitement amibien : les segments dilatés alternent avec les portions rétrécies par un spasme puissant et qui ont le plus souvent la forme d'un rétrécissement localisé ou, si elles sont assez longues, les aspects décrits plus loin en accordéon ou en chenille.



Ces rétrécissements très limités, mais qui prendront de l'importance dans les formes plus accentuées, correspondent aux lésions majeures de l'amibiase tandis que les lésions mineures créent la morphologie principale des diverses formes. Les lésions majeures se manifestent par un spasme complet ou par des irrégularités de réplétion dont la permanence au cours d'examens répétés est le caractère important qui doit faire penser à l'origine amibienne de la colite. Leur siège se retrouve toujours avec la même constance, au niveau des anneaux de contraction qui segmentent physiologiquement l'intestin et qui sont : à partir de la valvule iléo-cæcale (dite anneau de Varole).

---

(1) A noter que les divers types radiographiques qui vont être décrits ont été obtenus lors de l'examen par ingestion de bouillie barytée. Le lavement, surtout sous forte pression, est en effet susceptible de donner des modifications dans le sens de l'effacement des accidents ou de produire des déformations particulières. En ce sens, il constituera un indispensable agent de discrimination entre les formes d'origine neuro-musculaire, reversibles et les formes irréversibles d'origine anatomique qu'il respecte.



— l'anneau de Busi à l'union de l'ascendant et du cæcum,

— l'anneau de Hirsch sous l'angle droit,

— l'anneau de Cannon-Boehm aux tiers droit et gauche du transverse,

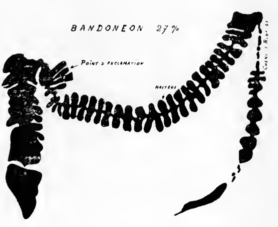
— L'anneau de Balli a l'union du sigmoïde et de l'iliaque.

— les anneaux de Moutier à la partie moyenne du sigmoïde et à la jonction recto-sigmoïdienne.

Par ordre de fréquence, on retrouve en effet les lésions majeures.

au tiers supérieur de l'ascendant,
au tiers initial du transverse,
à l'union du cæcum et de l'ascendant,
un peu avant l'angle gauche,
à la partie inférieure du descendant,
au tiers terminal du sigmoïde.

Dans un deuxième aspect, il ne s'agit pas de distension mais de contraction des fibres musculaires lisses. C'est l'aspect dit couramment en accordéon et que M. Speder a plus précisément qualifié *bandonéon* comme ces accordéons de jazz hexagonaux de faible diamètre et à plis profonds Il s'agit du resserrement de l'accentuation et de la multiplicité des haustrations, même sur le descendant et le sigmoïde ou normalement les incisures haustrales sont peu accusées.



Sur le transverse où le nombre des voussures est normalement de 10 à 12, 12 à 16 en cas de spasmes d'origine extrinsèque (ulcère gastrique, cholécystite), on en trouve 26 à 28. Leur largeur n'atteint pas 1/2 cm. Leur hauteur est nettement accrue. Leur extrémité périphérique est souvent renflée en tête de bouton ou en haltère. Elles peuvent s'amenuiser jusqu'à prendre la forme d'un point d'exclamation. Quant

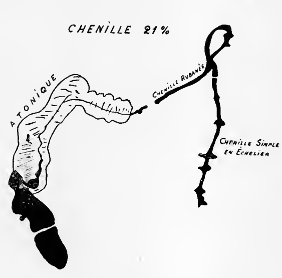
aux incisures, elles se renflent vers l'axe du côlon, tendant à juxtaposer leurs extrémités centrales, déprimant la lumière axiale de l'intestin où l'on n'observe plus de dépôt opaque.

Sur l ascendant et le cæcum, il arrive que les bandelettes marquent leur trace en clair, leur contraction étant telle qu'elle isole les bosselures remplies à leur extrémité excentrique.

A noter parfois à l'extrémité d'une bosselure de petits accidents en forme de spicule, de saillies périphériques de 1 à 3 cm. de diamètre, d'aspect permanent, et identifiables comme des ulcérations.

Entre les foyers majeurs, un début de réaction diffuse de la muqueuse crée sur de longs segments une contracture de bandelettes longitudinales qui froncent les bosselures à la manière d'une coulisse.

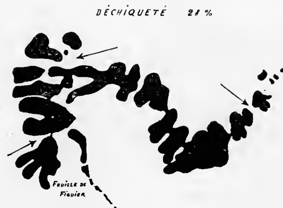
Dans l'aspect dit en *chenille*, les déformations se seront accentuées par la réduction des bosselures haustrales en spicules rappelant grossièrement les scies d'une chenille, l'aspect pouvant s'aggraver jusqu'à l'extrême rareté ou la disparition de ces spicules dans la forme dite en *chenille rubanée*. Ici la contraction simultanée des fibres longitudinales et musculaires dans un état de spasme complet comprime comme de véritables tampons les bourrelets très hypertrophiés qui garnissent la saillie interne des replis. Suivant l'étalement ou le degré de tuméfaction de la muqueuse le liquide opaque revêt leurs contours latéraux ou leur génératrice axiale. Ces aspects vont de l'échelle de perroquet à bande centrale large et à saillies longues isolées, jusqu'à des formes rubanées sans saillies latérales comparables à l'aspect ultérieurement décrit comme filiforme, sauf discrimination faite en lavement ; au degré le plus sérieux, la ligne d'ombre axiale peut être à peine discernable, car il y a intolérance au séjour des matières ; l'emplacement du canal peut ne se repérer que par 2 ou 3 rangées de petites plages claires symétriques dues à l'aérocolie dans les rangées de bosselures où ni liquides, ni solides n'ont pu pénétrer.



On retrouve, encadrant les segments déformés, les foyers majeurs où le spasme se manifeste sur une courte portion par un effacement plus ou moins complet de l'image opaque.

Cette forme prédomine dans la moitié gauche du côlon.

L'aspect se complique dans la forme dite *déchiquetée* : les matières sont alors réparties irrégulièrement sur toute la longueur du côlon sans qu'il y ait souvenir de bosselures ni de sillons, donnant une image anarchique du côlon ; l'intestin semble en pleine folie motrice. C'est qu'un spasme très serré des fibres circulaires vient obturer sur les segments d'une certaine longueur la lumière colique déterminant en amont et en aval des zones de distension plus ou moins étalées, sans trace d'incisure. Les fibres longitudinales sont aussi contracturées sous l'influence de foyers d'irritation nombreux et disséminés isolant dans une bosselure de petites cybales.

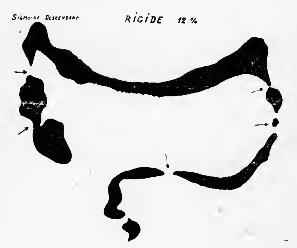


C'est à cette occasion qu'on trouve au niveau du cæcum les images classiques en feuille de figuier, en entonnoir, en toupie, car il peut être profondément entaillé par des incisures irrégulières. Il existe fréquemment un spasme sus-cæcal complet.

Les foyers majeurs sont ici d'une identification difficile sauf lorsque l'aspect déchiqueté régresse, dans l'intervalle des crises.

A noter qu'il s'agit jusqu'ici d'exagération durable d'aspect normal des contours du côlon : ce qui est évident par exemple pour la forme en bandonéon est aussi vrai pour celle en chenille et s'observe au moment du mouvement d'expression des fèces dans le colon gauche ; l'aspect déchiqueté lui-même est une exagération de l'aspect discontinu observé parfois dans le transit par ingestion.

L'élément spasmodique a disparu dans l'*aspect rigide* où des ombres allongées à contours lisses et d'allure rigide garnissent de longs segments du côlon sans présenter trace d'incisures transversales. C'est que la musculature de l'intestin doit avoir perdu toute possibilité de se mettre en contracture sur des étendues notables ; le côlon à la forme de tuyau ri-



le spasme intervient uniquement lors de poussées aiguës sur des segments moins rigides où on observe des signes d'ulcération. Les matières se répartissent irrégulièrement dans le gros intestin, mais sont beaucoup moins disséminées que dans la forme déchiquetée ; elles peuvent remplir sans brisure de longs segments du colon avec des contours lisses, largement ondulés ou effilés en aval, ou bien se présenter en masses séparées d'une certaine longueur, en forme de banane ou de grande navette, et dans les cas plus sérieux, en boudin presque cylindrique brusquement arrêté comme si les matières garnissaient un tuyau.

Ce type prédomine au niveau du descendant et du sigmoïde et à, la fixité du côlon dans sa position, certaines encoches, certains plis de l'ombre en réplétion témoignent d'une sclérose du péritoine, des mésocôlons et des ligaments.

Cet aspect paraît à son comble dans la forme dite *filiforme* où l'ombre d'un segment entier ou une grande partie du segment colique apparaît de façon durable sur l'aspect d'un fil ou d'une corde irrégulière moniliforme ayant quelques millimètres seulement de diamètre. Il s'agit d'un épaississement considérable des parois coliques par transformation fibreuse et réaction inflammatoire.



Reprenons ces différents aspects en nous attachant à leur fréquence, leurs localisations et leurs correspondances cliniques et pronostiques.

La forme atonique s'observe dans 9 % des cas. Rarement pure, elle coexiste soit avec des segments en bandonéon dans la moitié droite du côlon, soit dans sa portion gauche avec l'aspect en chenille, soit avec l'aspect déchiqueté. Elle correspond à un tableau de subocclusion et cède très rapidement au traitement.

La forme en bandonéon représente 27 % des cas. Des segments en chenille lui sont le plus souvent associés, plus rarement l'aspect déchiqueté ou rigide. Elle s'observe en des formes jeunes, assez sérieuses, où il existe de petites ulcérations éparses, encore superficielles, et plus accusées au niveau du point rétréci. L'action du traitement est plus ou moins rapide suivant la longueur des défilés.

L'aspet en chenille est également fréquent : 21 %. Il s'observe assez souvent avec le bandonéon, moins avec le déchiqueté, exceptionnellement avec l'aspect rigide. Il alterne au cours des examens sur les mêmes segments avec le bandonéon sévère mais s'y substitue rapidement en cas d'aggravation.

C'est une forme intermédiaire entre le bandonéon et le déchiqueté sur laquelle le traitement a d'autant plus d'action qu'il est des segments plus importants se rapprochant de la forme en bandonéon ; la forme en chenille rubanée comporte un pronostic défavorable.

L'aspect déchiqueté représente 28 % des cas ; il se trouve souvent à l'état pur, mais coexiste assez souvent avec l'aspect rigide, moins avec les aspects en bandonéon ou en chenille, moins encore avec le filiforme. C'est un signe de poussée aiguë au cours d'une colite chronique mais sans signes locaux et permettant par des périodes d'accalmies plus ou moins longues, une vie absolument normale.

On observe avec cette forme des sub-occlusions et même des occlusions difficiles à réduire au contraire des formes atoniques, mais ne nécessitant pas de sanction chirurgicale et très sensibles à l'atropine.

Le pronostic vital n'est pas mauvais mais ne comporte pas de possibilité de guérison complète, surtout s'il y a concomitance avec la forme rigide. Ce n'est pas une forme de transition, car il s'observe d'une façon constante au cours d'examens réitérés.

L'aspect rigide est retrouvé dans 12 % des cas ; il peut être pur mais aussi associé aux formes déchiquetées, en bandonéon ou en chenille ; il s'observe dans la moitié des cas de filiforme.

C'est une forme fixe, sauf survenue de l'aspect déchiqueté, en cas de spasme, sur des segments réduits.

C'est l'aspect de la colite chronique avec atrophie de la muqueuse et atteinte sévère de la paroi. D'un pronostic sombre, le traitement n'étant efficace que sur les poussées aiguës, et les complications locales (abcès péri-anaux, sigmoïdite, rétrécissement) étant justiciables de la chirurgie.

Quant à l'*aspect filiforme*, on l'observe dans 3 % des cas, associé ou non avec l'aspect rigide ou l'aspect déchiqueté parfois rubané. C'est une forme rigoureusement fixe qui correspond à une colite chronique grave avec transformation scléreuse et inflammation de toute la tunique de l'intestin, séreuse y comprise ; vouée à la chirurgie, elle a été constatée à plusieurs reprises chez les malades atteints ultérieurement d'affection néoplasique, cancer du rectum, lymphogranulomatose, polypose.

Cette énumération met bien en valeur la progressivité des lésions correspondant à ces divers types d'images radiologiques ; cette notion paraît plus évidente encore si l'on ouvre un traité d'anatomie pathologique .

1° — Stade d'inflammation catarrhale de la période de début.

A - Lésion très limitée en étendue de la muqueuse comportant boursouflement, œdème de la sous-muqueuse, tuméfaction des follicules clos.

B - Déjà des lésions inflammatoires de la *muscularis mucosae*.

C - L'intégrité des éléments pariétaux musculo-séreux.

Donc, localisation étroite à certains foyers limités du côlon laissant

entre eux des segments de la muqueuse normale (atonie) mais où l'atteinte très précoce de la *muscularis mucosae*, siège du plexus de Meissner, explique l'importance des réactions neuro-musculaires systématisées, symétriques du bandonéon et de la chenille qui ne sont que des exagérations durables d'aspect normal.

2° — Stade pré-ulcératif.

A - Lésion muqueuse nécrose sèche de coagulation.

B - Lésion de la sous-muqueuse de même nature mais beaucoup plus étendue en surface, la muqueuse pouvant parfois demeurer parfaitement saine ; infiltration œdémateuse et leucocytaire de cette sous-muqueuse sur des parties plus ou moins étendues.

Ici l'atteinte plus étendue de la sous-muqueuse explique bien la signification plus sévère de la chenille rubanée et du déchiqueté bénin.

3° — Phase initiale aigue de l'ulcération.

On constate que les lésions inflammatoires sont toujours limitées au voisinage de la zone de destruction, mais que les ulcérations et les lésions sont toujours localisées au sommet des plis transversaux de l'intestin et tendent à s'accroître suivant le petit axe du côlon, la muqueuse formant des plis transversaux dits gras. D'où l'aspect en anneaux superposés que donnent les lavements dans le déchiqueté et le rubané, la disposition en barres transversales des trainées amorphes de thorium dans l'étude de la muqueuse.

4° — Phase chronique de l'ulcère.

La nécrose gagne en longs tunnels sous la muqueuse, mais celle-ci conserve entre les ulcères son aspect normal, sauf plages d'inflammation catarrhale chronique.

La sous-muqueuse est le siège de lésions traduites par la transformation fibreuse du tissu conjonctif donnant à la muqueuse une épaisseur telle qu'elle dépasse de plusieurs fois celle de la musculeuse.

La tunique musculaire présente de l'infiltration interstitielle ou des destructions au niveau des replis falciformes qui diminuent de hauteur et disparaissent. Le péritoine est transformé en une lame fibreuse. Le tissu sous-péritonéal évolue vers la sclérose.

La lumière de l'intestin est réduite. Il prend la forme dite « intestin en zinc ». Les rétrécissements de calibre amènent des dilatations dans les parties situées immédiatement au dessous.

Telle est bien la description exacte des formes rigides, filiformes, déchiquetées, sévères.

Il ressort de ce rappel anatomique que :

1° — Les lésions dues à l'amibe ont très longtemps le caractère d'être *localisées* étroitement à certains foyers délimités du côlon laissant entre elles des segments à muqueuse normale comme dans la forme atonique, ou ne présentant que des phénomènes d'inflammation catarrhale aiguë ou chronique.

Donc *distribution en foyer de lésions majeures.*

2° — Les lésions amibiennes ne procèdent pas graduellement de la surface à la profondeur mais frappent d'emblée toute la hauteur des glandes. La réaction inflammatoire n'est pas limitée au pourtour immédiat de l'ulcération mais s'étend à une certaine profondeur et à une certaine distance, atteignant précocement le plexus de Meissner au niveau de la *muscularis mucosae* et le plexus mésentérique d'Auerbach, d'où des *réactions neuro-musculaires extrêmement intenses*, hors de proportion avec la localisation étroite des lésions décelées et l'action relativement rapide de la thérapeutique.

3° — Avec la chronicité et les atteintes successives graves, au rétrécissement du côlon se joint son *raccourcissement* tel qu'en témoigne l'aspect tendu de l'ensemble du côlon dans les formes déchiquetées, rigides, filiformes.

D'autre part, il y a opposition franche entre les formes de début et les formes plus graves qui leur font suite.

Au début : lésions majeures, très localisées, disséminées en foyer très limité séparé par des segments beaucoup plus importants en étendue où la muqueuse est soit intacte (atonique, bandonéon), soit beaucoup moins modifiée (chenille).

Dans les formes plus graves (déchiquetées, rigides, filiformes), extension des foyers majeurs, modifications plus importantes de la muqueuse puis de la paroi au niveau des lésions mineures, mais on retrouve toujours l'existence des foyers majeurs et des traces cicatricielles qu'ils ont laissés.

Les foyers majeurs se manifestent par un spasme complet ou par des irrégularités de réplétion dont la permanence au cours d'examens répétés est le caractère important qui doit faire penser à une origine amibienne de la colite.

*
* *

Le diagnostic de la colite amibienne ne se fait pas sur l'examen d'un segment particulier du cadre colique mais sur le tableau radiologique de cette affection. M. Spéder oppose les formes de début aux formes plus graves qui leur font suite en les groupant en *formes molles* et *formes sèches*.

Les formes molles (atonique, bandonéon, chenille) pour l'aspect généralement ondulé régulier, et à contours bien dessinés des ombres, pour la forme générale du côlon où les courbes et guirlandes arrondies du sigmoïde et du transverse sont conservées, à cause de la souplesse des parois que le lavement et l'insufflation distendent facilement.

Au contraire, la réduction des courbes du côlon et la fixité de ses divers segments, l'aspect rigide, sec, asymétrique des contours, la netteté, l'atrophie des plis de la muqueuse, la distension incomplète et irrégulière sous la pression des lavements caractérisent bien les formes sèches.

De ces deux classes la forme sèche paraît bien, dans tous les cas, pathognomonique de la colite amibienne.

Quant aux formes molles, elles existent dans toutes les endocolites muqueuses, mais ce qui fait l'originalité de la colite amibienne c'est *la localisation des lésions majeures en foyers séparés.*

On ne fera donc pas de diagnostic radiologique de colite amibienne sur l'aspect particulier d'un segment isolé du cadre colique mais sur la réalisation d'un des tableaux radiologiques qui ont été décrits ; et ce ne sera que par une étude complète du côlon depuis l'ingestion jusqu'à la dernière évacuation que l'on isolera les caractères spécifiques des images, caractères qui seront commandés par ce fait que « seule l'amibiase a des lésions localisées, et réparties sur les différents segments de l'intestin, avec des secteurs intermédiaires normaux ou beaucoup moins touchés par le processus pathologique ».

La distribution en foyer des lésions majeures sera la clef du diagnostic.

Dysenterie bacillaire. — En effet, certes, la dysenterie bacillaire, abstraction faite des signes cliniques si différents, donne des aspects en bandonéon ou en chenille rappelant celui des formes molles de l'amibiase, la forme déchiquetée fine n'apparaissant que tardivement, mais les lésions de la muqueuse sont toujours très étendues et non localisées.

Bacillose. — L'entérocolite bacillaire par sa préférence pour l'iléon, le cæcum et l'ascendant ne rend pas la confusion possible ; l'erreur est peut-être plus facile si l'affection gagne la partie terminale de l'intestin, mais on ne trouve pas de lésion intermédiaire.

Diverticulose. — Le diagnostic pourrait être en défaut dans la diverticulose bien que cette affection soit en règle une trouvaille radiologique ; dans une colite ulcéreuse diverticulaire en effet, il pourrait y avoir des diverticules abcédés en diverses zones ; de plus, l'affection donne communément une image en bandonéon commune à toutes les endocolites.

Polypose et colite ulcéreuses. — La polypose ulcéreuse se localise à l'intestin terminal et le diagnostic se fait à la rectoscopie. Il en est de même de la colite ulcéreuse chronique qui peut prêter à confusion dans les formes hautes.

Nicolas et Favre, Cancer. — Les localisations strictes de la maladie de Nicolas et Favre, du cancer du rectum et du côlon ne prêtent pas à l'erreur.

Parasitoses. — Les dysenteries parasitaires à infusoires et flagellés déterminent des ulcères disséminés qui prêtent à confusion : cependant la parasitose à flagellé donne un aspect en bandonéon stable mais sans isthme spasmodique. L'existence de foyers doit faire penser à une association amibienne.

De même, les ulcérations à lamblia et trichomonas n'aboutiraient pas aux formes sèches propres à l'amibe.

Spasmes divers. — Plus généralement le côlon réagit aux affections des divers organes abdominaux par des troubles de motilité qui entraînent des modifications de l'aspect radiologique, et on doit avoir toujours présent à l'esprit que dans l'ulcère gastrique et duodénal, l'ab-

cès du foie ou de la rate, le phlegmon périnéphrétique, le cancer de l'estomac ou du pancréas, la cholécystite, les crises de lithiase rénale, on observe des réactions motrices importantes du côté du côlon droit et parfois généralisées à l'ensemble du cadre colique. Il ne s'agit bien entendu jamais de forme sèche, mais de forme molle et en particulier de la forme la plus spasmodique : la chenille. Dans ces cas, même chez un amibien, les recherches radiologiques sont orientées par la clinique.

Il est en particulier fréquent d'observer des troubles gastriques chez des malades ne présentant pas d'autre lésion que l'amibiase. En corollaire, des porteurs d'ulcère de l'estomac et du duodénum présentent assez fréquemment des lésions coliques simultanées.

Enfin lors de réactions duodénales à la période préulcéreuse constatées radiologiquement, les troubles gastro-duodénaux et l'aspect anormal de la région pyloro-duodénale s'améliorent considérablement en même temps que la colite amibienne, tandis qu'on trouve fréquemment chez des amibiens des troubles d'évacuation du duodénum explicables par un enserrement du viscère par le pédicule mésentérique enflammé.

On trouve des réactions de même nature au cours de l'appendicite.

Appendicite. — Du reste, le diagnostic différentiel de l'amibiase et de l'appendicite a fait couler beaucoup d'encre.

1° — On retrouve au niveau du côlon les spasmes étagés que détermine l'appendicite au niveau de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum, mais il s'agit toujours en ce cas de forme molle.

2° — La découverte au cours d'un examen radiographique de lésion appendiculaire chez un amibien doit entraîner la décision.

Péritonite. — S'il y a réaction péritonéale dans une appendicite comme aussi du reste dans une salpingite, cholécystite, bacillose péritonéale à son début, les éléments de diagnostic sont les suivants :

Les aspects se rapprochent beaucoup du déchiqueté et du rigide.

Mais le déchiqueté est beaucoup plus fin, celui de l'amibiase ayant des angulations plus larges à contours arrondis et non aussi finement découpées en feuille de fougère ou de persil.

Quant au rigide du péritonisme, il n'est pas constant dans les mêmes segments et de contours beaucoup moins lisses (car la muqueuse est intacte et c'est elle qui joue un grand rôle dans le découpage des images) ; elle est au contraire dans l'amibiase atrophiée et mince ; l'allure du contour est exclusivement d'origine musculaire.

(*Congrès de l'Amibiase*, Rabat 1936).

II — CHIRURGIE

Febey (D.). — L'amputation de Gritti, à propos de 10 observations personnelles. *Académie de Chirurgie*, séance du 17 mars 1943.

Les plus anciennes de ces 10 observations remontent à 1935.

L'auteur note les avantages suivants :

1°) Gain de 10 cm. au moins pour le bras de levier d'où diminution de l'effort à la marche.

2°) L'extrémité du moignon est une surface arrondie.

3°) La peau du genou est résistante ; la cicatrice ne gêne pas l'appareillage.

4°) Le moignon est indolore.

Pour la technique qui n'est pas tellement plus longue que celle de l'amputation de cuisse simple, l'auteur souligne qu'il se contente de bien appliquer la rotule avivée sur la section fémorale, faite entre 3 et 5 cm., par quelques points de catgut unissant les ailerons aux aponévroses postérieures. Jamais de vis ni de cerclage. Pas de drainage. Placer la cuisse en flexion légère sur l'abdomen pendant 15 jours pour éviter l'action du quadriceps.

Au cours de la discussion, il est apparu que ce mode d'amputation a surtout des partisans. La question de l'appareillage (genou trop long en flexion) est actuellement résolue par les orthopédistes grâce à l'emploi du celluloïd.

Cependant, il n'est pas dit quel mode d'appareillage a été appliqué à ces moignons : appui direct ou indirect. L'appui direct est le principal avantage reconnu à l'amputation de Gritti.

Le niveau de la section employée par l'auteur correspond plus à celui de la transcondylienne qu'à celui de l'amputation sus-condylienne de Gritti qui se fait à 6 cm. ou même 7 cm. 5, dans les Gritti courts recommandés par les auteurs allemands. Il est sûr ainsi de garder le tubercule du grand adducteur ; mais ne risque-t-on pas une bascule de la rotule sur le bord antérieur du fémur par action du quadriceps ? Il semble que non, puisque les 10 résultats sont excellents.

P. Ouary.

Legroux (R.). — La médication iodo-sulfamidée dans les infections. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 7 avril 1943.

Il s'agit d'une méthode de traitement conçue a priori pour lutter contre un mode particulier d'infection, et qui doit être étendue à toute manifestation infectieuse comportant une lanière non vascularisée, nécrosée ou non, entre le tissu sain et le foyer microbien. L'iode engendrerait au niveau de la zone séparant le tissu sain du foyer infectieux une congestion vasculaire qui permettrait aux réactions normales de l'organisme d'agir et au sulfamide présent dans la circulation d'exercer son *pouvoir abiotique microbien*.

La surveillance des malades doit rester chirurgicale car la *médication ne peut faire disparaître les tissus mortifiés* par le travail microbien et sur eux l'indication d'intervention pourra se poser.

Médicaments utilisés :

Iode : Iodo-protide, en solution, comprimés ou pilules.
Liquide de luzol.
Iodure seul.

Tenir compte de la dose d'iode métalloïdique que contient le produit à utiliser.

Sulfamide : 1162 F (paraminophénylsulfamide).

Doses à prescrire :

Fortes pour le traitement d'attaque d'une infection aiguë.

Chez l'adulte, par 24 heures, au moins 10 gr. de sulfamide et 2 à 6 gr. d'iode métalloïdique selon la gravité.

Les doses actives ne seront diminuées qu'après une amélioration des signes locaux et généraux apparaissant du 6e au 12e jour après le début du traitement et prolongées ensuite par doses décroissantes. Au cours de la convalescence, faire une ou deux cures de consolidation.

Suivre le taux du sulfamide dans le sang (maintenir à 5 milligrammes pour 100 de sang) et son élimination dans l'urine (300 à 400 milligrammes pour 100 d'urine).

M. Casile.

Pervès (J.) et Pirot (R.). — Traitement des affections graves à staphylocoques par la médication iodo-sulfamidienne. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* **séance du 7 avril 1943.**

La méthode de Legroux étend aux staphylococcies l'action des sulfamides. Les auteurs l'ont appliquée à l'Hôpital Maritime de Toulon, en utilisant le 1162 F et l'iodoprotide de Legroux.

Ils apportent 9 observations d'infections graves : 4 septicémies à localisations multiples ; 1 septicémie à localisation périnéphrétique ; 1 septicémie aiguë avec ostéomyélite ; 3 ostéomyélites aiguës dont 2 chez l'enfant.

La méthode de Legroux est efficace : l'effet bactériostatique du sulfamide, favorisé par l'iode, permet au sujet s'il en est temps encore, de vaincre la maladie. Dans les infections graves, le traitement amène à la fois un arrêt de l'extension des lésions et une mise en sommeil de foyers constitués qui parfois disparaissent sans le secours de la chirurgie (2 cas de périnéphrites). En général cependant, le traitement chirurgical conserve ses indications (incisions de foyers suppurés, etc...)

Le traitement iodosulfamidé toujours utile, souvent très efficace, est aussi inoffensif. Le malade *al'té* supporte de très hautes doses d'iode et sulfamides sans intolérance, sans albuminurie.

On reconnaîtra que l'infection est jugulée à la chûte thermique, à l'augmentation du nombre des hématies, à la diminution de la polynucléose, à l'apparition d'une éosinophilie permanente.

Les doses : d'accord avec Legroux, les auteurs préconisent d'emblée les très fortes doses : 2 à 5 gr. d'iode et 8 à 12 gr. de 1162 F, convenablement fractionnés. Guidé par la symptomatologie, on peut diminuer de 1/3 ou de moitié après 6 à 12 jours, puis encore une fois après un temps égal. Une cure doit durer de 15 à 30 jours. Ne pas attendre trop longtemps avant de faire une nouvelle cure, puis prescrire un long traitement de consolidation à doses faibles pendant la convalescence.

Surveiller l'élimination urinaire du sulfamide.

La méthode de Legroux est une arme précieuse contre les infections graves à staphylocoques à condition de frapper *tôt, très fort, à coups redoublés, et longtemps,* sans manquer d'agir par la *chirurgie en temps utile.*

M. Larget apporte une observation de gangrène progressive cutanée guérie par la méthode de Legroux après échec de la sulfamidothérapie seule.

M. P. Truffert. — Quatre observations d'ostéomyélites des os du crâne ou de la face traitées par la sulfamidothérapie iodée.

M. Quénu. — Septicémie à staphylocoques dorés avec arthrite suppurée du genou. Guérison avec ankylose par méthode de Legroux et ponction du genou au bistouri.

M. Leveuf demande plus de précision dans l'emploi du terme septicémie. Il rappelle le cours favorable de l'ostéomyélite aiguë évoluant spontanément sans autre thérapeutique que l'immobilisation plâtrée, opposé aux formes vraiment septicémiques de la maladie avec aggravation de l'état général et nombre élevé des colonies à l'hémoculture qui disséminent dans tout l'organisme de minuscules abcès métastatiques sans foyer d'ostéomyélite à proprement parler. Sans conclure sur la méthode de Legroux qu'il juge encore trop récente pour cela, il ajoute que les autres sulfamides, administrés même à forte dose ne lui ont donné aucune action favorable sur l'évolution des ostéomyélites.

M. Fèvre a eu de beaux résultats avec la méthode iodo-sulfamidée dans les ostéomyélites mais a utilisé simultanément le sérum antistaphylococcique. L'anémie sulfamidienne serait moins grave que les autres pour le chirurgien.

M. C.

Pervès (J.), Pirot (R.) et Martin (H.). — **Traitement des déterminations mineures des infections staphylococciques (furoncles, anthrax, hydrosadénites, etc.), par l'association iodo-sulfamidienne.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* **T. 69, séance du 14 avril 1943.**

Trente observations de furoncles, abcès, phlegmons, antrax, hydrosadénites, abcès du sein, faites dans un milieu maritime et colonial payant un lourd tribut au staphylocoque. Les inflammations glandulaires (abcès du sein) réagissent moins rapidement au traitement que les déterminations cutanées ou sous-cutanées, où les auteurs ont obtenu 19 résultats excellents ou très bons, 7 satisfaisants et 1 échec.

Schéma du traitement :

Jours	Iodoprotide	1162 F
1 2 3	6 à 8 pilules	4 à 6 gr.
4 5 6 et 7	3 à 4	3 gr.
8 9 10 11 et 12	2	2 gr.

Au total : Iodoprotide : 40 à 50 pilules + 1162 F : 34 à 40 gr.

Les résultats excellents ou très bons furent acquis en 10 jours, les satisfaisants en 15 jours à 1 mois. Le traitement paraît dispenser de toute intervention dans les anthrax et les furonculoses multiples, alors que dans les hydrosadénites, l'incision à minima ou la ponction peut être nécessaire.

L'amélioration subjective survient en 24 ou 48 heures.

Repos à la chambre les 3 premiers jours avec régime léger.

Vie normale les jours suivants. Pas d'autre médicament ingéré. Boissons alcalines.

Fractionner au maximum les doses dans la journée.

Pas d'accidents observés.

Il existe des comprimés mixtes (*Iodo-Septoplix*) associant le 1162 F à une dose double de celle de l'iodoprotide.

La surveillance médicale doit être maintenue tant qu'on donne 4 gr. ou plus de 1162 F par jour.

En milieu hospitalier, dans les cas graves (anthrax de la face) ne pas hésiter à frapper fort d'emblée (1 à 2 gr. d'iode et 10 gr. de 1162 F par 24 heures dans les 4 à 5 premiers jours.

M. C.

Huet et Huguier. — **Sur le traitement par l'association iode sulfamides dans le traitement des staphylococcies locales.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **séance du 14 avril 1943.**

Au lieu d'iodoprotide, les auteurs utilisent la solution de lugol, à la dose de XXX gouttes par 24 heures en 2 fois au moment des deux principaux repas associée à 8 comprimés de 1162 F ou de Thiazomide, un toutes les 2 heures de jour. Parfois sulfamidothérapie locale associée.

Trois séries de malades :

1° *Malades traités par sulfamidothérapie et iode seulement :*

9 anthrax (dont 1 de l'aile du nez) : détersion en 48 h. à 3 jours.

1 masse inflammatoire lombaire du type phlegmon périnéphrétique avec bactériurie : régression des 2/3 en 4 jours avec chûte thermique.

1 arthrite suppurée interphalangienne par plaie articulaire : guérison avec restitution ad integrum, sans immobilisation.

2° *Collections traitées par sulfamidothérapie iodée per os et ponctions :*

1 abcès furonculeux de la face
1 abcès du dos du pied
1 fusée du dos du pied chez un malade atteint de gangrène humide, diabétique.

RÉSULTATS : guérison avec assèchement complet en quelques jours (Insuline dans le 3° cas).

3° *Collections traitées par sulfamidothérapie iodée per os, plus ponctions, plus injection in situ de sulfamide en solution, plus vessie de glace :*

1 adénopathie suppurée de la nuque,
4 abcès du sein (avec peau violacée, amincie, près de s'ulcérer).

RÉSULTATS : excellents après 3 ou 4 ponctions à quelques jours d'intervalle.

Dans la discussion qui suivit cette communication, Basset, qui a eu des résultats très satisfaisants dans des cas analogues par la méthode de Legroux, préfère le Propidon contre l'élément douleur et a eu rarement à exciser des anthrax depuis qu'il utilise la sulfamidothérapie iodée ou le Propidon, alors que Richard et Sauvé estiment qu'il y a intérêt, outre la sulfamidothérapie, à exciser le magma de tissus sphacélés. Mondor, Basset et Huet donnent le pas au Propidon sur la sulfamidothérpie dans le refroidissement de lésions viscérales ou périviscérales aiguës ou subaiguës, salpingites en particulier.

Notons encore l'augmentation du suintement sanguin dans les plaies opératoires après saupoudrage aux sulfamides (Huet, Basset), sans modifications cependant des temps de saignement et de coagulation.

M. C.

SALMON (M.). — **Les zones artérielles dangereuses.** ***Arch. de Médecine Générale et Coloniale*, n° 3, mai-juin 1943, p. 102.**

L'existence même des zones artérielles dangereuses est controversée, affirmée par les uns (Leriche, Proust et Mocquot, Fiolle) niée par d'autres (Funck Bruntano). Les causes de ces divergences d'opinion sont :

1° — *la technique suivie :* les uns dissèquent, d'autres n'étudient que le nouveau-né, d'autres encore injectent un liquide trop épais (plâtre) ou au contraire trop diffusible (collargols). Salmon, la ligature à étudier pratiquée, pousse dans la carotide gauche une injection opaque à base de minium en poudre impalpable ; puis radiographies, contrô par la dissection.

2° — *les erreurs d'observation :* ligature insuffisamment serrée (sectionner toujours l'artère) ou mal placée.

3° — *les variations et les anomalies artérielles.*

4° — *une fausse interprétation des faits cliniques :* le point exact de la ligature n'est pas toujours précisé. Les conditions de pression artérielle, d'innervation, de fluidité du sang entrent en ligne de compte chez le vivant. Les lésions d'un tronc artériel y sont rarement pures, les lésions associées modifiant les conditions du rétablissement de la circulation après ligature ou résection. Enfin, l'évolution lente de la maladie permet l'adaptation du système artériel et laisse aux voies collatérales le temps de se développer.

Résultats des recherches de M. Salmon

L'existence de *zones dangereuses*, en nombre réduit, siégeant à la racine des membres, est indiscutable. Il n'y en a pas à la tête, au cou, aux viscères (sauf artères terminales). Les zones dangereuses tiennent avant tout à la disposition des artères des mucles. Les muscles ont un régime artériel de repos et un régime de travail (contraction), le second exigeant 7 fois plus de sang que le premier. Aussi les muscles ont les artères les plus développées. Ce sont les collatérales musculaires qui jouent le principal rôle dans le rétablissement de la circulation. Elles sont groupées : à un tronc artériel correspondent des territoires artériels musculaires contre lesquels existent des failles. Chaque membre possède une grande faille au niveau de sa racine. Ce sont les zones dangereuses. Mais il existe en outre des zones faibles, au niveau desquelles une ligature ou une résection ne compromettent la circulation que si les artères musculaires de ce segment viennent à être lésées.

I — Au membre supérieur :

a) *Zone dangereuse.*

Son existence est controversée. Salmon est d'accord avec Picqué pour affirmer que la zone de Deroque et Soupart n'existe pas. Mais il existe une zone dangereuse s'étendant entre l'origine des circonflexes (exclue) et la naissance de l'humérale profonde. L'existence possible d'un tronc commun huméro-circonflexe ou humérale profonde — circonflexe postérieure (18 %), supprime le danger.

b) *Zones faibles.*

Il y en a 2 : une *zone axillaire* correspondant à la naissance des circonflexes et dans laquelle la ligature du tronc axillaire n'est dangereuse que si les circonflexes, artères musculaires sont détruites. Une *zone de la bifurcation humérale*, si l'artère des épitrochléens et l'artère des épicondyliens ne sont pas respectées.

II — Au membre inférieur :

a) *Zones dangereuses :* il y en a trois.

1° - la bifurcation de l'iliaque primitive.

2° - la bifurcation de la fémorale primitive. La résection du trépied fémoral ne permet plus le rétablissement de la circulation dans la fémorale superficielle par l'intermédiaire des artères postérieures. Si l'on y est forcé sur le vivant, il faut faire son possible pour suturer la fémorale superficielle et la fémorale profonde.

3° - le segment fémoro-poplité. Classiquement, la poplitée basse est dangereuse par manque de champ musculaire (Leriche). Pour Salmon, les conclusions doivent être inversées et la ligature de la poplitée basse ne serait pas dangereuse si les jumelles étaient respectées.

b) *Zone faible.*

Segment ilio-fémoral, lorsque l'épigastrique, la circonflexe iliaque et les honteuses n'ont pas été respectées.

Salmon étudie ensuite les *variations* tenant à l'âge, à l'état pathologique, aux anomalies.

L'âge : chez le nouveau-né à système musculaire peu développé, les anastomoses ne sont pas très développées.

Chez l'enfant, les zones dangereuses et les zones faibles existent.

Chez le vieillard, les artères deviennent athéromateuses, les zones dangereuses sont plus nombreuses, les zones faibles deviennent zones critiques et la ligature de n'importe quelle artère maîtresse d'un membre est dangereuse.

L'état pathologique des artères a une grande influence.

Les anomalies influent sur la circulation dans un sens favorable lorsque la division du tronc artériel est prématurée, dans un sens défavorable si elle est retardée.

L'anatomie et la physiologie expliquent la prépondérance des zones dangereuses au membre inférieur.

M. C.

III. — SPECIALITES

Roger (H.) et Paillas (J.-E.). — **Formes cliniques de la névralgie du glosso-pharyngien. (A propos de 7 observations personnelles.)** *Marseille-Médical*, 15 avril 1943.

Bien que la névralgie du nerf trijumeau représente la plus fréquente des algies céphaliques, le territoire innervé par le glosso-pharyngien est sujet à une irritation douloureuse comparable à celle de la Ve paire. Dénommée par Doyle en 1923, c'est Sicard et Robineau qui l'étudièrent en 1920 sous le nom d'algie vélo-palatine, et exposèrent leur méthode de traitement par résection du ganglion cervical supérieur et section des filets pharyngiens du vague. Depuis lors, de nombreuses publications ont vu le jour, entre autres la thèse récente de Puy (Marseille 1942).

Une centaine de cas ont été publiés jusqu'à ce jour et les auteurs ont pu rassembler 7 nouvelles observations. De sorte que cette névralgie semble en réalité plus fréquente qu'elle ne paraît.

Le plus souvent les malades arrivent avec le diagnostic de névralgie faciale Cependant, la topographie de la douleur, au niveau de l'amygdale, de la base de la langue, de la gouttière latéro-pharyngée irradiant vers l'oreille et l'angle de la mâchoire permettrait d'en

faire le diagnostic. Comparable à la névralgie faciale, la névralgie du glosso-pharyngien peut être : soit essentielle, soit secondaire à une lésion du nerf ou bien encore être due à une sympathalgie.

Névralgie essentielle. — La douleur paroxystique prend naissance dans une zone de faible dimension (zone algique, trigger-zone des auteurs américains). L'infiltration anesthésique de la trigger-zone peut produire une amélioration temporaire.

La pathogénie de cette névralgie essentielle n'est pas davantage établie que celle de la névralgie faciale. Elle s'installe chez les vieillards ou tout au moins chez des adultes avancés en âge. L'hypothèse d'une atteinte du nerf par sclérose sénile ou par névrodocite inflammatoire semble cependant devoir céder la place à l'atteinte plus directe du noyau ponto-bulbaire lui-même.

La névralgie essentielle du IX n'est pas toujours pure et s'associe parfois à une névralgie du trijumeau. Peet a rapporté 5 observations d'une telle coexistence.

Névralgie secondaire. — Comparable à la névralgie faciale secondaire (douleurs permanentes avec exaspération paroxystique, troubles objectifs de la sensibilité, troubles sensoriels et moteurs, association à une atteinte des nerfs voisins).

Elle peut être due à une lésion endo-cranienne, tumeur de la fosse postérieure ou arachnoïdite ou exo-cranienne (tumeur basilaire, métastase ganglionnaire, ectasie intérieure, apophyse styloïde trop volumineuse).

Sympathalgie. — Il s'agit de paresthésies pharyngées connues des O.R.L. évoluant sur un terrain psychopathique spécial se rencontrant plus fréquemment chez les femmes à la ménopause. Les sensations racontées par les malades sont variables ; douleur dans la déglutition à vide, boule arrêtée dans la gorge, piqûres, arêtes de poisson, spasmes et ténesme. L'examen le plus minutieux n'arrive pas à rassurer le patient qui peut glisser de l'anxiété discrète à l'obsession nosophobique et aux idées mélancoliques.

Le traitement des névralgies du IX est « *difficile et décevant* ».

Les paresthésies et les sympathalgies discrètes relèvent de la psychothérapie. La névralgie secondaire demande un traitement étiologique. La névralgie essentielle est plus nuancée dans ses indications thérapeutiques : les antalgiques ne donnent pas de succès durable ; l'infiltration anesthésique, ou mieux l'alcoolisation de la trigger-zone procure dans les cas heureux une véritable guérison. On peut y associer l'infiltration stellaire en raison de la « composante » sympathique souvent coexistante. En cas d'échec, il faut se résoudre à une section exo-cranienne ou endo-cranienne du nerf.

C. Gonnet.

IV — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

Méar (Y.). — Contribution à l'étude des manifestations nerveuses et oculaires de la fièvre récurrente africaine. ***Thèse Lyon* 1943.**

La fièvre récurrente à tiques existe à l'état endémique dans la plupart de nos possessions d'Afrique, et en particulier dans la région Dakaroise, où, selon les rapports officiels, elle « devient de plus en plus fréquente ».

Dans un rapide aperçu historique, l'auteur essaie de mettre en relief les principaux épisodes de l'étude générale des fièvres récurrentes, montrant la part importante qu'y occupe la récurrente africaine, bien étudiée dans nos Instituts Pasteur de Tunis, d'Alger, de Dakar.

Quelques récentes publications (Liégeois, Advier, Gallais, Gonnet) ont attiré l'attention sur la fréquence des manifestations nerveuses dans la récurrente africaine. Une telle fréquence s'explique en effet, si l'on sait que l'expérimentation, appuyée sur de nombreuses constatations, nous montre que, de tous les virus récurrents, le « *Spirochoeta Duttoni* » est le plus « neurotrope ». Il détermine au niveau des centres nerveux une « encéphalite récurrentielle » (Levaditi), fait d'infiltration du tissu fondamental par des monocytes et des cellules plasmatiques, d'altérations vasculaires et périvascularisées plus marquées. selon Levaditi, que dans toute autre encéphalite, enfin d'achromatose et de chromatolyse des cellules nerveuses. Il s'y ajoute une arachnoïdite, marquée par une augmentation considérable du L.C.R.

Les manifestations nerveuses se présentent sous des formes très diverses. L'atteinte méningée est presque constante, soit sous la forme mineure, discrète, soit sous la forme majeure, dominée par l'intensité des céphalées, qui lui a fait donner l'appellation de « céphalalgique ». Les paralysies des nerfs craniens sont fréquentes : le facial, l'auditif sont volontiers intéressés. L'atteinte des centres nerveux se traduit par de fréquents syndromes ataxiques, des hémiplégies, des troubles psychiques caractérisés par un délire brutal et violent. Ces diverses manifestations, malgré l'allure grave qu'elles peuvent revêtir, présentent dans l'ensemble une évolution favorable ; cependant, certaines myélites ou encéphalites aiguës ont entraîné la mort des malades. Les manifestations encéphalo-méningées peuvent, surtout en l'absence des examens de laboratoire, soulever différents diagnostics, les uns propres à tous les climats : réactions méningées des maladies infectieuses, méningite ourlienne primitive, méningite lymphocytaire curable primitive, méningite tuberculeuse, états méningés syphilitiques, encéphalite épidémique, typhus exanthématique ; les autres particuliers aux pays chauds : accidents méningés aigus de la trypanosomiase, du paludisme, de la fièvre jaune, de la dengue, de la spirochètose méningée pure ; enfin la méningite récurrentielle à poux.

*
* *

Les relations intimes, embryologiques et anatomiques, qui unissent cerveau et œil, font penser qu'il doit exister, parallèlement à un neurotropisme certain, une affinité particulière de spirochètes pour l'œil. L'expérimentation et la clinique nous prouvent cet « ophtalmotropisme » du « *Spirochoeta Duttoni* ». La fièvre récurrente, se localisant à l'œil par voie sanguine, intéresse surtout la membrane vasculaire, l'uvée, dont l'atteinte, allant de l'iritis légère à l'irido-choroïdite la plus sévère, est très fréquente, se voyant dans 32,5 % des cas traités à Dakar (Gonnet).

Les réactions méningées de la récurrente africaine s'accompagnent fréquemment d'une stase papillaire, pouvant faire penser à une étiologie tumorale.

La névrite optique, considérée comme rare dans les premières publications, semble assez fréquente. Son évolution, comme celle de l'iritis, de la stase papillaire, est en général bénigne. Cependant, certaines séquelles sévères et définitives peuvent faire penser à la possibilité d'une compression du nerf optique par un feutrage ou un kyste arachnoïdien, reliquats inhabituels de la méningite séreuse récurrentielle.

La conjonctive et la rétine, à l'inverse de ce qui se passe dans la récurrente à poux, ne sont guère atteintes.

Ces diverses manifestations encéphalo-méningées et oculaires, très polymorphes, sont fréquemment associées. Pour pouvoir poser un diagnostic de certitude, il est nécessaire de recourir aux examens de laboratoire. L'examen du L.C.R., clair, sous tension, contenant de très nombreux lymphocytes avec une augmentation parallèle du taux de l'albumine, avec une réaction de Bordet-Wassermann négative et une réaction de floculation déviée vers la zone syphilitique, apporte de sérieux éléments de présomption en faveur de l'étiologie récurrentielle, que confirment la mise en évidence du spirochète à l'examen direct du sang ou du L.C.R., et surtout l'inoculation du sang ou du L.C.R. dans le péritoine du rat blanc ou de la souris blanche. Bref, pour faire le diagnostic, il faut penser à la fièvre récurrente et mettre en train les examens nécessaires.

Le pronostic de ces diverses manifestations étant dans l'ensemble assez bénin, l'efficacité d'une thérapeutique est difficile à juger. La ponction lombaire a des effets très heureux sur les réactions méningées. On mettra en œuvre les traitements symptomatiques appropriés. Quant à la thérapeutique arsenicale, longtemps en honneur, elle ne semble pas ni prévenir ni guérir les manifestations nerveuses ou oculaires.

Paris (P.). — **Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hémianopsie bi-nasale.** *Thèse Montpellier* **1943.**

L'hémianopsie bi-nasale est caractérisée par son extrême rareté et la multiplicité des circonstances dans lesquelles on la rencontre. Si on la considère comme due à une lésion chiasmatique, elle devrait ne s'accompagner d'aucune modification ophtalmoscopique et former une

classe à part des hémianopsies bi-nasales fréquemment rencontrées au cours d'une affection du nerf optique ou du globe oculaire lui-même. Devant la rareté de l'intégrité du fond d'œil, on n'a en général pas retenu cette classification, et l'hémianopsie bi-nasale est rapportée à une atteinte bilatérale, soit du chiasma, soit des nerfs optiques intra-craniens, se basant sur les données actuelles de la systématisation des fibres optiques

En regard des nombreuses causes pouvant produire le symptôme, plusieurs théories pathogéniques sont invoquées. Toutes ne sont pas satisfaisantes faute de vérifications anatomiques.

Les théories faisant appel à un processus tumoral, vasculaire et hémiplégique sont les mieux fondées ; le rôle des apophyses clinoïdes antérieures est important à retenir. Ces théories rendent compte des cas d'hémianopsie binasale véritables, ayant leur origine au chiasma.

Les théories qui invoquent un traumatisme, une hémorragie ou une intoxication n'expliquent pas nettement le siège de la lésion causale, qui peut être aussi bien sur le chiasma que sur les nerfs optiques. Elles n'expliquent pas non plus pourquoi, dans ce dernier cas, le rétrécissement porté sur la partie nasale du champ visuel. Est-ce une fragilité particulière des fibres correspondantes ? Toutes ces explications pathogéniques manquent de vérifications anatomiques. Il peut s'agir dans ces cas d'une affection des nerfs optiques se traduisant d'abord par un rétrécissement nasal, qui évoluera par la suite frappant tout le champ visuel.

Cette question encore obscure de l'hémianopsie bi-nasale sera éclairée par toute nouvelle observation. Il se peut que mieux dépistés par un soigneux examen périmétrique, les cas en soient plus nombreux qu'on ne le pense. Une étroite collaboration entre le neurologue et l'ophtalmologiste sera nécessaire. Le grand essor pris ces dernières années par la neuro-chirurgie permettra, à défaut de nécropsie, d'avoir les renseignements anatomiques qui aideront à mieux comprendre la pathogénie du symptôme.

Chartres (A.). — **Contribution à l'étude des déchirures méniscales du genou.** ***Thèse Montpellier* 1943.**

Etude basée sur 17 observations de malades opérés dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire, à propos des discussions soulevées au sujet de la meilleure intervention chirurgicale pour cette affection. L'auteur montre que c'est un diagnostic précis et complet et un inventaire détaillé du genou qui doit présider au choix de la voie d'accès. D'où la grande importance de poser un diagnostic qui devra établir d'une manière nette, non seulement si le ménisque est lésé, et quel ménisque est lésé, et ce que vaut l'appareil musculaire ainsi que l'appareil ligamenteux. Passant ensuite en revue les principales voies d'accès pour méniscectomie, voies para-rotuliennes verticales, incision de

Barker, voie transrotulienne d'Ollier, incision de Tavernier, de Dujarier et Braine, l'auteur montre leur application respective à chaque cas, compliqué ou non de lésions musculaires, osseuses, cartilagineuses ou ligamentaires associées.

Tapon (P.). — Syndrome d'Adams-Stokes par tachycardie ventriculaire paroxystique. ***Thèse Montpellier* 1943.**

A côté de la maladie d'Adams-Stokes originelle, bien des variations peuvent être envisagées.

En plus de la pause par dissociation auriculo-ventriculaire et pouls lent permanent, il faut faire une place importante à divers troubles du rythme. La pause avec rythmes associés peut être à l'origine des accidents nerveux ; mais, d'autre part, la tachycardie ainsi que les relations de R. Froment le montrent, est quelquefois la cause de troubles tout à fait identiques à ceux de l'arrêt ventriculaire. L'ischémie cérébrale en découle de la même façon.

La bradycardie et le block sinusal avec ralentissement paroxystique peut, de son côté, être à l'origine de ces troubles nerveux. Là c'est la vagotonie constitutionnelle avec ses grands épisodes physiologiques comme la puberté, puis la naupathie, la bradycardie sinusale, qui détermine un ralentissement général du rythme avec des épisodes paroxystiques où le spasme vasculaire paraît avoir un rôle déterminant.

Nosny (P.). — La fièvre bilieuse hémoglobinurique en France. ***Thèse Lyon* 1943.**

Apres une sommaire étude historique et géographique de la question, l'étiologie et la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique sont envisagées, en reprenant tout d'abord les conceptions anciennes, puis en présentant les théories récentes de Plehn, et surtout de Nocht et Ghiron et de Christophers et Bentley, pour conclure à une préparation progressive du sérum aux causes déclenchantes avec mise en circulation d'une hémolysine, à la préparation du globule rouge, enfin au rôle néfaste de la quinine.

La symptomatologie est complétée par la publication de quelques observations empruntées dans les différents services médicaux de l'hôpital régional.

La thérapeutique vise à être logique et pathogénique.

Conjeaud (J.). — Epidémie de méningococcie des Camps du Sud-Est 1939-1940. ***Thèse Lyon* 1943.**

L'auteur retrace l'histoire d'une épidémie de méningococcie survenue dans des contingents coloniaux des Camps du Sud-Est en 1939-1940.

Après une étude sommaire des idées classiques sur l'épidémiologie de la méningococcie en France, il donne un aperçu du déroulement des épidémies africaines, telles que les ont vues les médecins des Troupes Coloniales.

Il envisage ensuite l'épidémiologie propre à ces cas particuliers.

L'origine du virus.

Les conditions ayant permis l'extension de l'épidémie, il note à ce propos comme facteurs primordiaux les conditions hygiéniques très imparfaites apportées par les camps à ces troupes, le surpeuplement des bâtiments, le froid et la particulière importance de l'état général des sujets (alcoolisme, béribéri, surmenage).

L'auteur tente alors de schématiser avec ces éléments le mécanisme de développement d'une épidémie.

Il passe ensuite aux données numériques, nombre de ces cas cliniques, et expose les moyens prophylactiques et thérapeutiques entrant en jeu.

Du point de vue prophylactique, ont un rôle évident : le désencombrement, la lutte contre le froid, la suspension de toute arrivée de contingents nouveaux, la sulfamidation préventive des suspects et des contacts, la vaccination de tous les effectifs. La désinfection du rhino-pharynx a paru peu efficace.

Du point de vue thérapeutique sur 186 cas traités, la mortalité a été de 8,8 %.

Les sulfamidés associés au sérum sont responsables de l'excellence de ces résultats

Le soludagénan intrarachidien s'est révélé désastreux, la voie orale a toujours été suffisante quand elle a été possible. La dose totale de 19 grammes était généralement suffisante.

L'auteur conclut en disant que la prophylaxie de la méningite est difficile mais possible et efficace si elle est conduite rationnellement.

Les sulfamidés sont d'un précieux secours, autant du point de vue préventif que curatif.

Vola (J.). — **Le service sanitaire maritime du port de Marseille. Son histoire, son évolution, son fonctionnement moderne.** ***Thèse Montpellier* 1943.**

Cette étude peut se diviser en trois parties.

Dans un premier chapitre, nous essayons de fixer l'origine en Europe des premières barrières sanitaires maritimes. Il semble vraisemblable que, seulement vers 1374, Venise suivie de peu par Marseille, ait pris l'initiative d'une telle innovation restée ignorée des civilisations de l'Antiquité bien que singulièrement décimées par de furieuses épidémies. Marseille, après d'infructueuses tentatives dont la première peut être fixée aux environs de 1672, grâce à un document

retrouvé dans les archives municipales, fonde en 1527 à la porte de l'Ourse, puis en 1656 au quartier St-Lambert des manières de Lazarets remplacés plus tard en 1663 sous le nom de « Nouvelles Infirmeries » par de vastes établissements édifiés au quartier St-Martin d'Arene, transférés par la suite aux Iles du Frioul où ils persistent à l'heure actuelle bien délabrés. Les Iles de Jarre, Ratoneau, Pomègue servirent successivement de port d'isolement. La création de l'Intendance Sanitaire en 1640 et la construction de son siège « La Consigne » sur le quai Nord du Vieux-Port, où l'on peut encore le voir, ainsi que l'apparition de règlements draconiens permirent de protéger Marseille et par Marseille la France, de sérieuses menaces épidémiques. Marseille était alors avec Lyon le plus grand centre commercial français et tout navire suspect de quelque provenance qu'il fût, devait passer par le Lazaret d'Arenc. Mais les progrès du commerce et de la navigation entraînèrent la chûte en 1850 de l'Intendance Sanitaire réfractaire à tout changement et le Pouvoir Central prenait en main cet organisme en même temps qu'il créait suivant les mêmes bases, des Postes Sanitaires dans les ports français de l'Atlantique.

Dans un deuxième chapitre, l'on peut suivre avec le progrès scientifique l'évolution des différentes lois sanitaires françaises, ainsi que les multiples conférences internationales en vue d'établir un règlement de Police Sanitaire commun entre les diverses nations commerçantes du monde. Les découvertes bactériologiques du XIX° siècle vinrent permettre au législateur la mise au point des différentes lois sur lesquelles s'appuie l'Administration Sanitaire moderne : mesure à l'arrivée, au départ, navires d'émigrants, dératisation, etc...

Enfin, dans une troisième partie, nous étudions les lois promulguées depuis l'Armistice ainsi que les projets en cours d'étude semblant annoncer une transformation complète de l'Administration Sanitaire qui désormais sera placée sur un plan régional et dépendra du Directeur Régional de la Santé.

REVUE MENSUELLE 3e ANNÉE — N° 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

SEPTEMBRE  OCTOBRE

1943

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —



E. MARCHOUX

1862–1943

E. MARCHOUX

1862-1943

Le Corps de Santé Colonial a perdu cette année deux de ses plus grands anciens, dont le prestige, à la fois scientifique et moral, inspirait à tous la fierté du passé et la confiance dans l'avenir.

En effet, après Yersin, mort le 1er mars 1943 sur la terre indochinoise. Marchoux vient de s'éteindre à son tour le 19 août dernier, à deux pas du laboratoire du premier Pavillon colonial de l'Institut Pasteur de Paris qu'il dirigeait depuis près de 40 ans.

Dans ce laboratoire, tous les travailleurs coloniaux étaient reçus avec autant d'intérêt que d'affabilité, soit lorsqu'ils venaient demander un conseil, soit lorsqu'ils avaient obtenu le privilège d'y faire un stage de quelques mois. Tous ceux qui ont eu la faveur d'être admis au nombre des élèves du Professeur Marchoux garderont le souvenir d'un Maître, certes très exigeant sur les questions de technique et de méthode, mais toujours soucieux de faire profiter les plus humbles chercheurs de sa grande expérience et de son grand savoir. Il avait le secret de donner de l'intérêt aux moindres recherches, et dans la poursuite de l'étude d'un sujet aussi ingrat que celui de la lèpre, il a su ménager une atmosphère d'enthousiasme et d'ardeur particulièrement féconde.

Marchoux s'intéressait à tout, il avait été mêlé à l'élite intellectuelle et artistique du pays ; sa conversation était un régal pour le colonial revenant à Paris après un long séjour sous les Tropiques.

Marchoux, enfin, savait bien vite s'attacher tous ceux qui l'approchaient, ne restant indifférent à aucune de leurs joies comme à aucune de leurs peines. Tous ses élèves ont gardé pour lui une respectueuse et profonde affection.

Marchoux s'imposait à tous non seulement par sa valeur scientifique, mais par la dignité parfaite de sa vie et la beauté de son caractère.

Les Médecins coloniaux, dont Marchoux avait repris l'uniforme pendant la guerre 1914-1918, avec le grade de Colonel, garderont fidèlement le souvenir de cette belle figure qui vient de s'effacer.

Marchoux fut un grand colonial, un grand Français. Au nom du Corps de Santé Colonial, j'adresse à Madame Marchoux l'expression de notre attachement et de notre respect.

Médecin Inspecteur Général PELTIER,
Directeur du Service de Santé des Colonies.

⁂

Avec le Professeur Emile Marchoux disparaît l'un des derniers survivants de la brillante pléiade de pastoriens groupés autour du Maître au soir de sa vie.

Né à Saint-Amant de Boixe (Charente) le 24 mars 1862, il a succombé à Paris, le 19 août 1943.

Ancien externe des Hôpitaux de Paris, il fut admis au concours dans le Corps des Médecins de la Marine, il opta en 1890, pour le Corps des Médecins des colonies qui venait d'être créé. En 1905, il démissionnait avec le grade de Médecin principal pour entrer dans les cadres de l'Institut Pasteur comme Chef de service de microbiologie tropicale.

Comme Médecin de la Marine, puis des Colonies, il alla servir d'abord au Dahomey d'où il rapporta des Notes ethnographiques fort pittoresques sur les indigènes de Porto-Novo, puis il fut désigné pour la Cochinchine où il fut chargé d'un service de vaccine. Il vaccina plus de 75.000 Annamites et Cambodgiens. Il fut un des premiers à utiliser le vaccin de bufflon, animal qu'Albert Calmette avait eu l'idée vraiment ingénieuse de substituer à la génisse qui ne fournissait qu'un vaccin de qualité médiocre.

C'est au retour d'Indochine qu'il vint faire un stage à l'Institut Pasteur, de création récente, pour s'initier à la science nouvelle, sous la direction d'Emile Roux qui y professait alors ses leçons magistrales de Microbie. Grâce à ce Maître dont la technique expérimentale était impeccable, sa formation fut rapide.

C'est dans le laboratoire de M. Roux qu'il étudia la bactéridie charbonneuse et qu'il réussit à obtenir le premier sérum antimicrobien connu : le sérum anticharbonneux. Il constata que ce sérum ne possédait qu'un pouvoir préventif fugace, mais que, par contre, il était doué de propriétés curatives remarquables qui en font recommander l'emploi dans le traitement des affections charbonneuses de l'homme et des animaux.

En 1896, M. Marchoux fut chargé d'aller créer, à Saint-Louis du Sénégal le premier laboratoire africain de microbiologie. Le jeune chercheur avait devant lui un immense champ à explorer. La pathologie des pays chaud était pleine d'inconnues. On connaissait l'hématozoaire du paludisme, mais on ignorait alors son mode de transmission, on ne savait rien de l'étiologie de la fièvre jaune, de la maladie du sommeil, des spirochétoses récurrentes à tiques, des leishmanioses, etc. Les *Traités des Maladies des pays chauds* se composaient uniquement de descriptions cliniques, longues et fastidieuses où l'on ne parvenait pas à se reconnaître et les classifications des fièvres étaient aussi arbitraires qu'imprécises. Espérant mettre un peu de clarté, on avait créé des entités artificielles comme en témoignent les appellations adoptées : Anémie des pays chauds, fièvres climatiques des pays chauds, entéro-colite des pays chauds.

M. Marchoux s'attaque d'abord à l'étude du paludisme, la grande endémie tropicale. Plus de quinze ans après la mémorable communication de Laveran, à l'Académie des Sciences, le 24 octobre 1881, l'existence du parasite du paludisme était encore contestée par nombre de médecins et non des moindres, déconcertés par les formes étranges sous lesquelles il se présentait : formes flagellées, corps en rosaces, corps en croissants,

Jusqu'à M. Marchoux, le paludisme n'avait été l'objet d'aucune étude microscopique dans les pays chauds. Son Mémoire sur *le Paludisme au Sénégal*, paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en 1897, servit de guide à toute une génération de médecins de la Marine et des Colonies.

Par la suite, M. Marchoux eut souvent l'occasion de s'occuper du paludisme. Il fit ou dirigea des enquêtes dans certaines régions de notre pays où on le rencontre encore : les Dombes, la Camargue, la Corse.

Il a écrit pour le *Traité de pathologie exotique* de Grall et Clarac et pour le *Traité de médecine* de Gilbert et Carnot, des importants articles qui constituent de véritables ouvrages sur cette maladie.

En raison de sa grande compétence sur la question, il avait été nommé membre expert pour le paludisme dans la *Section d'hygiène de la Société des Nations*.

En 1899, il fit sur l'*Haltéridium* du pigeon, une observation qui, à l'époque, était des plus originales. Indépendamment de Mac Callum, il assista sous le microscope, au processus de reproduction sexuée de cet hématozoaire.

Dans ces dernières années, il reprit avec A. Jolly l'étude du cycle complet de *Plasmodium falciparum* dans le sang circulant et avec V. Chorine, il étudia la valeur de la Réaction de Henry pour le diagnostic de paludisme.

En juillet 1898, une épidémie de dysenterie amibienne ayant éclaté dans les troupes de la garnison de Saint-Louis, ce fut pour lui l'occasion d'étudier l'Amibe de la dysenterie. A cette époque, la plus grande confusion régnait sur ce qu'on appelait l'entéro-colite des pays chauds où étaient englobées les manifestations dues les unes à l'amibe pathogène, les autres aux bacilles dysentériques. Par ses expériences d'inoculation au chat de selles muco-sanguinolentes, chauffées à 45° pendant 35 minutes et de selles conservées à la température du laboratoire, il put démontrer qu'avec les premières, dont les amibes avaient été détruites, il ne provoquait pas de dysenterie alors qu'avec les secondes, il obtenait une dysenterie typique. Il réussit à réaliser chez le chat 19 passages en série.

M. Marchoux étudia encore la pneumococcie qui prend chaque année, au printemps, l'allure d'un fléau pour les Noirs du Sénégal. La maladie affecte une marche envahissante et peut atteindre toutes les séreuses. La méningite cérébro-spinale est particulièrement fréquente.

Les paratyphoïdes retinrent également l'attention du jeune chercheur. Si la fièvre typhoïde à bacille d'Eberth est exceptionnelle au Sénégal, les paratyphoïdes y sont, au contraire, communes. C'est à M. Marchoux que revient le mérite d'avoir le premier appliqué au diagnostic de ces maladies la méthode de l'hémoculture. Il a insisté sur ce point que, pour obtenir un résultat positif, il importait d'ensemencer une grande quantité de sang dans une grande quantité de bouillon. Jusqu'à lui, les paratyphoïdes étaient qualifiées au Sénégal de rémittentes palustres et étaient soignées presque exclusivement par la quinine.

Pendant que M. Marchoux était en France, en avril 1900, une sévère épidémie de fièvre jaune éclata au Sénégal, jetant la consternation dans le milieu colonial, car on était alors complètement désarmé contre la redoutable maladie. Or, quelques mois plus tard, en février 1901, une

retentissante Communication faisait connaître au monde savant qu'une Mission américaine avait démontré que le virus de la fièvre jaune existait dans le sang des malades et qu'il était transmis du malade à l'homme sain par l'intermédiaire d'un moustique particulier : le Culex mosquito (*Stegomyia fasciata*). La Mission américaine avait effectué d'audacieuses et courageuses expériences sur l'homme et recueilli une ample moisson de faits, mais du point de vue scientifique, elle n'apportait qu'une confirmation éclatante aux résultats obtenus depuis plusieurs années déjà par Carlos Finlay, mais restés méconnus ou ignorés.

Quoiqu'il en soit, cette notion de la transmission de la fièvre jaune par un moustique était d'une importance capitale et le Ministre des Colonies de l'époque décida d'envoyer une Mission française à Rio de Janeiro où sévissait la fièvre jaune, pour y étudier la maladie. M. Marchoux fut désigné pour faire partie, avec ses collègues A. Salimbeni et P. Simond, de cette Mission qui fut placée sous la direction scientifique de l'Institut Pasteur.

Arrivés à Rio, en novembre 1901, les membres de la Mission se mirent aussitôt au travail. Devant leurs infructueuses tentatives pour infecter les animaux de laboratoire, ils se décidèrent à recourir, comme leurs devanciers, à l'expérimentation sur l'homme, et ils firent appel à des volontaires en ne leur cachant pas les risques qu'ils allaient courir. Ils trouvèrent suffisamment de sujets de bonne volonté pour leurs recherches. Dans le but de confirmer les résultats des médecins américains, ils firent d'abord quelques expériences de transmission avec le sang des malades et par l'intermédiaire de moustiques infectés, puis ils abordèrent l'étude du pouvoir préventif et curatif du sérum de malades et de convalescents, à l'état frais, après chauffage à diverses températures et après filtration sur bougies Berkefeld.

En même temps, ils procédèrent à des élevages de Stegomyia en vue de préciser leur biologie. Ils les observèrent aussi dans la nature, afin de connaître leurs mœurs et leur comportement. Forts de l'expérience acquise, ils purent alors organiser une lutte rationnelle contre le moustique et réussirent à débarrasser Rio du redoutable fléau.

Malgré les progrès prodigieux réalisés de 1927 à 1934 dans le domaine de la fièvre jaune et qui ont abouti à la découverte de la vaccination contre cette maladie, on lira toujours avec profit les *Mémoires de la Mission française au Brésil*, qui ont paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* en 1903 et 1906.

En 1928, M. Marchoux, avec la souche de virus, récemment isolée à l'Institut Pasteur de Dakar et apportée à Paris, put constater que le *Macacus rhésus* était plus sensible que l'homme au virus de la fièvre jaune.

Depuis l'organisation de la défense de Rio par la Mission française, la capitale du Brésil resta indemne, le Gouvernement brésilien voulant marquer sa reconnaissance, adressa, en 1927, une invitation à M. Marchoux pour venir recevoir le titre de Citoyen d'honneur de Rio, titre dont M. Marchoux était justement fier.

C'est au retour de sa Mission, au Brésil, en 1905, que M. Marchoux quitta le Corps de Santé Colonial, pour entrer définitivement dans les cadres de l'Institut Pasteur. Après une installation provisoire dans un

des laboratoires du service de Metchnikoff, il alla occuper des pièces mises à sa disposition dans le Pavillon colonial, que Laveran avait fait aménager avec le prix Nobel qui lui avait été attribué en 1907.

Dans ce pavillon consacré plus particulièrement à l'étude des protozoaires et des bactéries, agents des maladies tropicales, s'étaient installés avec Laveran, Félix Mesnil et M. Marchoux.

C'est là que désormais M. Marchoux va travailler presque jusqu'à la veille de sa mort, puisque sa dernière communication a paru dans le N° de février 1942 des *Annales de l'Institut Pasteur.*

L'attention de M. Marchoux s'est portée sur les sujets les plus variés : paludisme, amibiase, piroplasmose canine, charbon, béribéri, peste aviaire, fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, etc., mais, il est deux questions auxquelles il s'est particuli.rement attaché et que nous retiendrons dans l'analyse de son œuvre : la lèpre et la spirochètose des poules.

La lèpre fut le sujet de prédilection de M. Marchoux puisqu'il lui consacra près de 60 mémoires, communications ou articles. Il associa à ses recherches plusieurs de ses élèves, médecins coloniaux : G. Bourret, F. Sorel, L. Couvy, Lebœuf, J. Tisseuil. Il s'efforça de percer les secrets de la mystérieuse étiologie de la maladie de Hansen. Il commença par essayer de cultiver le bacille spécifique. Toutes ses tentatives furent infructueuses comme celles de ses devanciers. Il ne fut pas plus heureux dans ses expériences d'inoculation aux animaux de laboratoire, au chimpanzé, au hamster de Syrie. Cependant, en ce qui concerne le rat blanc, M. Marchoux réussit, en 1921, à l'infecter avec une souche de bacille de Hansen, prélevée dans la rate d'un lépreux non anesthésique. Morphologiquement, les germes se présentaient sous une forme particulière, appelée : *pulviforme,* en raison de leur aspect en grains de poussière. Après une incubation de 5 mois environ, les lésions apparurent et la maladie évolua tout à fait comme la lèpre du rat. Cette souche est conservée au laboratoire, depuis 1921, par passages sur le rat, à raison de 2 à 3 passages par an.

M. Marchoux étudia les modes de transmission à l'homme du bacille de Hansen et il entreprit des recherches sur le rôle possible des mouches, des poux et de *laetaps.*

Une des constatations les plus intéressantes qu'il fit est relative à la forme inapparente de la lèpre. En pays endémique, il n'est pas rare de déceler des bacilles de Hansen, dans les ganglions de sujets ne présentant aucune manifestation clinique de la maladie, comme purent le constater G. Bourret, Lebœuf et L. Couvy.

Devant les difficultés rencontrées pour l'étude expérimentale de la lèpre humaine, M. Marchoux eut l'idée de s'adresser à la lèpre du rat, qui, par plus d'un point, présente de grandes ressemblances avec la maladie de Hansen. Il est le premier à avoir fait une étude approfondie de la maladie de Stefansky. Des multiples expériences qu'il fit, soit seul, soit avec la collaboration de G .Bourret, F. Sorel et V. Chorine, sur les voies de pénétration dans l'organisme du bacille de Stefansky, il put tirer les conclusions suivantes : la peau saine présente une barrière infranchissable au bacille, mais la moindre lésion superficielle, une simple érosion, quelques poils arrachés lui ouvrent des portes d'entrée. Les muqueuses

saines : oculaire, buccale, rectale sont perméables. Au point de pénétration des bacilles, pas plus sur la peau que sur les muqueuses, il ne se produit de chancre d'inoculation. L'infection débute au point où les bacilles sont entrés, elle gagne d'abord les ganglions de la région. Le passage des germes dans l'intimité des tissus se fait par l'intermédiaire des leucocytes. Ceux-ci, attirés par diapédèse au niveau de la muqueuse, se chargent de bacilles qu'ils transportent dans les ganglions d'où ils se disséminent ensuite dans l'organime.

La susceptibilité individuelle joue un rôle important dans la contamination et l'évolution de la maladie. La virulence du bacille de Stefansky est de même ordre que celle du bacille tuberculeux : cinq bacilles suffisent pour infecter le rat. Avec R.-O. Prudhomme, M. Marchoux a étudié la résistance du bacille de Hansen à la température de 60° et à la dessiccation.

Les longues et patientes recherches que M. Marchoux poursuivit pendant plus de 30 ans sur l'étude comparative de la lèpre du rat et de la lèpre humaine l'amenèrent à la conviction que cette dernière dont l'évolution est excessivement lente est moins à redouter que la tuberculose.

Parti de cette notion, il se fit le défenseur d'une prophylaxie antilépreuse orientée dans un sens libéral et plus humain que jadis. On en était arrivé à faire de la lutte contre la lèpre une sorte de lutte contre les lépreux. Il estimait qu'il fallait attirer les malades vers le médecin et non pas les y amener de force. La conduite à leur égard doit être la suivante : les non-contagieux doivent avoir la liberté de rester chez eux avec la seule obligation de se faire soigner. Quant aux contagieux, les invalides seront hospitalisés, puisqu'incapables de gagner leur vie, les autres seront rassemblés dans des villages spéciaux, dotés d'une infirmerie, sous un contrôle médical et où ils pourront vivre selon leurs coutumes.

Les léprologues, réunis au *Congrès international de la Lèpre,* tenu en 1923, à Strasbourg et dont M. Marchoux était le Secrétaire général, se rallièrent à cette thèse généreuse. En 1938, sanctionnant son autorité de léprologue, ses collègues l'appelèrent à la présidence du *Congrès international de la Lèpre* au Caire, à la suite duquel il fut élu Président de l'*Association internationale de la Lèpre.*

Il était naturel que les vues de M. Marchoux fussent appliquées, en premier lieu, dans notre Empire d'Outre-mer. Une *Commission de la Lèpre* ayant été créée, au Ministère des Colonies, en janvier 1932, M. Marchoux en fut nommé président. Et c'est en s'inspirant des directives du savant pastorien que fut édifié par les soins de F. Sorel et de G. Robineau, en plein cœur de l'Afrique occidentale, à Bamako, capitale du Soudan français, l'*Institut central de la lèpre.*

L'établissement, inauguré en janvier 1935, est situé au centre même des régions où règne l'endémie lépreuse. Il se présente sous l'aspect d'une cité plutôt que d'un hôpital. Il comprend trois parties : 1°) la cité technique, pour les laboratoires, la pharmacie et l'administration ; 2°) la cité hospitalière pour les malades hospitalisés avec une capacité de 150 places ; 3°) la cité indigène pour les lépreux non hospitalisés qui se groupent en village selon leurs affinités de races et qui y vivent selon leurs coutumes. Des terrains de culture d'une superficie de 200 hectares s'étendent autour de l'établissement et sont cultivés par les lépreux valides.

L'Institut de Bamako doit devenir un centre important de recherches pour l'étude des questions relatives à la lèpre. Souhaitons qu'un heureux chercheur nous apporte, un jour prochain, le secret de son étiologie.

Les travaux de M. Marchoux sur la spirochétose des poules ont ouvert le chapitre si intéressant des spirochètoses transmises par les tiques.

C'est à Rio-de-Janiero que M. Marchoux et A. Salimbeni découvrirent, en 1903, un spirochète : *Spirochæta gallinarum* qui cause de grands ravages parmi les volatiles des basses-cours. Le parasite est transmis à la volaille par un acarien : *Argas persicus*. Cette tique ne pique que durant la nuit ; pendant le jour, elle reste cachée sous les planches des poulaillers. Peu de temps après cette découverte : A.-R. Cook décela chez les Noirs de l'Ouganda atteints d'une fièvre à type récurrent un spirochète qu'il supposa transmis par une tique : *Ornithodorus moubata*. En 1905, J.-E. Dutton et L.-J. Todd en apportèrent la preuve et la maladie fut désignée sous le nom de « Tick fever ». Par la suite, on a découvert chez l'homme en divers pays des spirochètoses récurrentes transmises par des tiques.

La spirochètose des poules et les spirochètoses de l'homme sont toutes transmises par des tiques, mais tandis que *Spirochæta gallinarum* ne frappe que les oiseaux, le spirochète de la « Tick fever » est essentiellement un parasite des petits mammifères et l'homme n'est atteint qu'occasionnellement, quand la tique ayant quitté le terrier qu'elle habite pour aller en quête de nourriture, rencontre, par hasard, un homme sur son passage.

Ce qui fait l'intérêt des travaux de M. Marchoux sur la spirochétose des poules, c'est que le comportement de *Spirochæta gallinarum* chez *Argas persicus* est de même ordre que celui de *Spirochæta duttoni* chez *Ornithodorus moubata*. Les constatations faites sur l'un des parasites s'appliquent à l'autre sur beaucoup de points et ainsi s'éclaire un problème étiologique des plus intéressants : celui de la transmission des spirochètes récurrents par les tiques.

M. Marchoux ayant rapporté le virus de la spirochètose des poules de Rio à Paris, à l'Institut Pasteur, put étudier dans son laboratoire, la biologie du parasite, dans tous ses détails, son cycle chez l'argas, son mode de transmission. Il associa à ses recherches L. Couvy et V. Chorine.

Dans une pièce obscure de son laboratoire, avait été installé un grand bac en verre, rempli de sable dans lequel vivaient les Argas infectés. Ceux-ci le demeuraient toute leur existence et transmettaient l'infection à leur descendance. Comme les argas peuvent jeûner pendant des mois, ils se nourrissaient uniquement quand on leur donnait une poule ou un pigeon à piquer. Après avoir passé la nuit dans le bac, le volatile était infecté. M. Marchoux avait ainsi un matériel de premier ordre pour ses expériences. Il ne s'en réservait pas l'exclusivité et généreusement, il le mettait à la disposition de ses collègues de la Faculté de Médecine ou d'ailleurs, pour leurs expériences. Il suffisait d'apporter une poule neuve, après un séjour d'une nuit dans le bac, on la rapportait riche d'un précieux matériel d'études.

Parmi les notions importantes acquises par M. Marchoux, trois méritent tout particulièrement de retenir l'attention. Elles sont relatives :

1° à la présence de spirochètes invisibles dans le sang de la poule à certains stades de l'infection et chez les argas soumis au jeûne ;

2° à l'absence de rapport entre les granules de Leishman et les spirochètes ;

3° aux modes de transmission de l'infection de l'argas à sa descendance.

Chez les poules piquées par les argas, les spirochètes n'apparaissent que vers le 5e ou le 6e jour, mais leur sang est déjà infectant 24 heures après les piqûres, comme on peut s'en rendre compte en l'inoculant à des poules saines.

Chez les argas, conservés à 28°, après un jeûne de 45 jours, on constate que l'examen microscopique de la lymphe du cœlome est aussi négatif, il y existe cependant des spirochètes sous une forme invisible, comme on peut le prouver par l'inoculation de cette lymphe à des oiseaux.

En ce qui concerne les granules de Leishman, petits corpuscules localisés dans les tubes de Malpighi de l'argas et considérés par les auteurs anglais comme faisant partie du cycle évolutif du spirochète chez l'acarien, M. Marchoux, en collaboration avec L. Couvy a pu démontrer que ces granules n'avaient aucun rapport avec les spirochètes. On en rencontre d'identiques dans les tubes de Malpighi de tous les acariens. Bien plus, on peut inoculer de grandes quantités de ces granules au padda, sans l'infecter, alors qu'on tue l'oiseau par l'introduction, sous la peau d'une glande salivaire d'un argas ne contenant aucun granulé de Leishman.

Quant au mode de transmission de l'infection par spirochète d'un argas infecté à sa descendance, il peut se produire par deux mécanismes. Dans le premier, les ovules s'infectent comme les autres tissus ; dans le second, la femelle enduit ses œufs d'un liquide spécial sécrété par un groupe particulier de glandes. Or, ce liquide renferme des spirochètes et ceux-ci peuvent pénétrer dans l'œuf par le micropyle de la coque chitineuse.

Enfin, signalons que le *Spirochæta gallinarum* a été utilisé par Ehrlich et d'autres expérimentateurs pour l'étude de l'action des arsénobenzols sur les spirochètes.

Comme tout vrai savant, M. Marchoux estimait qu'il devait faire profiter de son savoir et de son expérience ceux qui venaient après lui et peu de temps après son installation au pavillon colonial, il accueillit dans son laboratoire un certain nombre de médecins coloniaux, venus à l'Institut Pasteur pour se perfectionner ou s'initier à l'étude expérimentale des maladies tropicales. Il les formait à la discipline pastorienne et lorsqu'ils étaient suffisamment instruits, afin de leur montrer l'intérêt qu'il leur portait, il les associait à ses recherches. C'est ainsi qu'il eut parmi ses élèves : G. Bourret, F. Sorel, L. Couvy, M. Peltier, J. Tisseuil, L. Lambert, E. Montestruc qui se sont fait un nom en pathologie exotique. Lorsque ces médecins partaient pour de lointaines colonies, afin d'y assurer la direction d'un laboratoire ou d'un service d'hygiène, M. Marchoux ne les perdait pas de vue et les guidait dans leurs travaux.

A la fin de la guerre 1914-1918, M. Marchoux organisa au pavillon

colonial un Service de consultations pour les maladies tropicales pour le fonctionnement duquel il était secondé par les médecins coloniaux venus en stage chez lui. Ces maladies étant pour la plupart d'origine parasitaire : paludisme, amibiase, maladie du sommeil, filarioses, bilharzioses, etc., on procédait immédiatement aux recherches de laboratoire nécessaires pour assurer le diagnostic. La clientèle était formée de fonctionnaires, de colons, de militaires rentrant des colonies. La plupart de ces malades étaient atteints d'affections qui avaient pris une allure chronique. Ils venaient d'eux-mêmes ou étaient adressés par le Ministère des Colonies. Le succès de ces consultations allait chaque année en grandissant et le nombre des consultations s'élevait à plusieurs centaines par an.

Une consultation était réservée spécialement aux lépreux qui venaient se soumettre à un traitement dirigé par M. Marchoux.

En thérapeutique, M. Marchoux fit d'heureuses applications. Il montra que tous les alcaloïdes du quinquina possédaient la même action curative contre le paludisme. Il préconisa le stovarsol dans le traitement du paludisme à *Plasmodium vivax* et le stovarsolate de quinine dans le traitement de la tierce maligne. Il recommanda le stovarsol dans le traitement de la dysenterie amibienne et dans la lambliose.

Dans le domaine de l'hygiène, M. Marchoux a tenu une place importante dans notre pays. Membre du Conseil supérieur d'hygiène, il fut Secrétaire général, puis Président de la *Société de Médecine publique et de Génie sanitaire.*

Sa thèse de doctorat en médecine, soutenue en 1887, faite sous l'inspiration de Brouardel et de Chantemesse, les deux défenseurs de l'étiologie hydrique de la fièvre typhoïde, était consacrée à l'*Histoire des épidémies de fièvre typhoïde dans les troupes de la Marine à Lorient.* Il put démontrer que les épidémies étaient dues à la contamination de la nappe superficielle par les déjections humaines.

M. Marchoux a apporté sa collaboration au *Traité d'hygiène* de A. Chantemesse et E. Mosny et il a écrit des articles très documentés sur l'hygiène des Européens et des Indigènes dans les pays chauds.

En 1932, il fut Président du 1[er] *Congrès international d'hygiène méditerranéenne,* tenu à Marseille, et où étaient réunis des délégués de toutes les nations riveraines de la Méditerranée.

Sur le plan social, il est une œuvre à laquelle M. Marchoux a donné toute sa sollicitude. Il s'agit de la *Société de l'hygiène par l'exemple,* dont il fut le fondateur et l'animateur. Il estimait qu'une propagande sur les questions d'hygiène faite aux adultes dont les habitudes prises étaient impérieuses, avait peu de chances de succès. C'est sur les enfants qu'il fallait agir, et cela, dès l'école. Tout un programme a été dressé dont l'application a été confiée à des dames visiteuses.

Enfin, se souciant de l'avenir de la Maison à laquelle il était si profondément attaché, M. Marchoux s'est préoccupé du recrutement de son personnel scientifique. Dans ce but, il a créé la Fondation Emile Roux, destinée à accorder des bourses aux jeunes gens doués pour la recherche scientifique, leur donnant ainsi la possibilité de se révéler.

Lorsqu'en mars 1937, M. Marchoux vient présider, à Dakar, l'inauguration du nouvel *Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale,* il put cons-

tater que le petit laboratoire de l'hôpital de Saint-Louis du Sénégal, créé en 1896, avait grandi et qu'il était devenu un magnifique établissement dont la France d'Outre-Mer peut être fière. Sur la façade de l'édifice, se lit : « A Pasteur, l'Afrique Noire reconnaissante ». Dans cet hommage, M. Marchoux est compris, car il fut le premier des pionniers africains qui apportèrent aux Noirs les bienfaits de la doctrine pastorienne.

Il avait été élu Membre de l'*Académie de Médecine*, en décembre 1925. Il était Membre de la *Société de Biologie*. Il avait été Président de la *Société de Pathologie exotique* et de *l'Académie des Sciences coloniales*. Il était *Grand officier de la Légion d'Honneur*.

M. Marchoux s'est éteint à une heure tragique pour notre pays, mais il avait foi dans les destinées de la Patrie et il ne doutait pas qu'elle retrouverait un jour l'intégrité de son Empire d'Outre-Mer, à la prospérité duquel il avait tant contribué tout au long de sa belle carrière scientifique.

Dr Constant MATHIS,

Correspondant national de l'Académie de Médecine.

MÉMOIRES

NOTES SUR LE PALUDISME, LA BILHARZIOSE INTESTINALE, LES TEIGNES, ETC... AU SOUDAN FRANÇAIS

(Documents recueillis en septembre-octobre 1942 au cours d'une mission du Secrétariat d'Etat aux Colonies suivis de quelques résultats d'ensemble de la mission)

par

J. SAUTET et H. MARNEFFE

Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

Médecin en chef de 2e classe des T. C. Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

En 1942, M. le Secrétaire d'Etat aux Colonies à bien voulu nous confier une mission de quelques mois au Soudan français. Le but était principalement de recueillir du matériel destiné aux étudiants des établissements de la Métropole s'occupant de médecine coloniale, ainsi que tous documents utiles à l'enseignement.

Tout en poursuivant ce but purement pratique, il nous a été donné de constater un certain nombre de faits intéressants, tant dans le domaine parasitologique qu'épidémiologique. Quelques observations particulières ont déjà fait l'objet de brèves notes préliminaires. Nous pensons qu'une large vue d'ensemble est maintenant nécessaire et qu'elle rendra quelques services aux médecins appelés à exercer dans cette partie de notre Empire.

Nous tenons à remercier ici tous ceux qui, au cours de notre trop bref séjour, ont bien voulu nous aider. L'accueil de M. le Médecin Inspecteur Général Ricou et de M. le Médecin Inspecteur Solier, en particulier, nous a été précieux ; c'est grâce à eux que notre mission a pu être menée à bien en si peu de temps. Nous n'aurons garde non plus d'oublier tous nos camarades et confrères, tant militaires que civils, qui luttent en pleine brousse pour une cause sanitaire souvent ingrate, et qui ont bien voulu consacrer de longues heures à nous guider vers les points épidémiologiques intéressants. Enfin, à tous les échelons, l'Administration civile a tout fait pour faciliter l'accomplissement matériel de notre tâche ; nous l'en remercions vivement.

Si notre travail peut contribuer, dans une mesure si faible soit-elle, à faire connaître certains points scientifiques encore obscurs, nous sommes heureux d'en offrir les résultats à ceux qui, nous faisant confiance, ont bien voulu nous charger de cette mission.

— I —

PALUDISME

Nous avons poursuivi partout où nous sommes passés l'étude de l'endémie palustre et de l'anophélisme.

A. - *ENDEMIE PALUSTRE*

L'existence du paludisme au Soudan est connue de longue date, et soulignée chaque année dans les Rapports officiels du Service de Santé de la Colonie. Ceux-ci ne donnent par contre, sauf exception, qu'une idée très infidèle de son importance et de sa répartition : la plupart des statistiques proviennent en effet des formations hospitalières et des infirmeries, elles concernent donc des consultants, des malades, par ailleurs toujours plus ou moins sélectionnés du fait de leur situation sociale (militaires, fonctionnaires, main-d'œuvre indigène) ou de leur habitat (voisinage des postes médicaux surtout). A ces statistiques « médicales » fatalement erronées doivent être substituées, pour l'étude rationnelle du paludisme comme de toutes les grandes endémies tropicales, des statistiques « épidémiologiques » effectuées sur le tout-venant de la population. C'est pourquoi nous avons pensé à mettre à profit notre voyage pour préciser les index malariologiques de quelques points de la vallée du Moyen Niger. Ces index, que nous rapportons ici, n'ont pas la prétention de représenter à tout coup des documents nouveaux : plusieurs de nos camarades nous ont précédés dans l'étude systématique de l'endémie, avec compétence et au prix de difficultés que nul n'ignore. Ils sont au surplus fort incomplets, et valables uniquement pour l'époque de l'année (septembre-octobre) où ils ont été relevés. Tels quels, nous espérons cependant qu'ils seront utiles à l'établissement de la carte malariologique du Soudan, et à la mise en œuvre d'une prophylaxie que tout réclame.

Nous donnons ci-dessous, dans l'ordre chronologique où nous les avons recueillis, les résultats de notre enquête, laquelle a porté sur un total de 4.172 sujets. Précisons que ceux-ci sont tous des enfants âgés de 2 à 15 ans, examinés tantôt à l'école, tantôt au cours de rassemblements impromptus, et bien portants en apparence. Il ne sera fait état ni de leur sexe, ni de leur niveau social ; par contre nous préciserons, chaque fois que nous le pourrons, la race et la profession des parents, en raison de l'intérêt que ces renseignements peuvent présenter au point de vue épidémiologique.

Au point de vue technique, les index spléniques, seuls systématiquement recherchés, ont été établis suivant la méthode de palpation et la classification des grosses rates de Noël Bernard (1). Les index hématologiques (plasmodiques et gamétocytiques), pour des raisons matérielles, n'ont pu être définis que pour quelques groupements.

---

(1) Rate n° 0 : ni percutable, ni palpable ; n° 1 : percutable, non palpable ; n° 2 : débordant légèrement le rebord costal ; n° 3 : descendant à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic ; n° 4 : descendant jusqu'à la hauteur de l'ombilic ; n° 5 : dépassant l'ombilic.

L'organe est palpé sur le sujet debout. Les rates n° 1, qui ne sont pas différenciables par cette méthode d'examen, sont classées avec les rates n° 0.

Points explorés	Total exam.	Rates 0	2	3	4	5	Index splén. %	Observations : races (races dominantes en italique) professions...
Centre urbain de Bamako								
Quartier Bamako-Koura Boulibana	117	44	35	24	13	1	62,4	*Bambaras*, ***Malinkés***
— Dar-Salam	144	78	43	18	4	1	45,8	*Malinkés*, ***Toucouleurs*** *Bambaras* ***Sarakolés***
— Médina-Koura	128	75	29	21	2	1	41,4	
— Niarela	148	79	34	20	13	2	46.6	*Bambaras*, Toucouleurs.
Ensemble	537	276	141	83	32	5	48,6	
Centre de colonisation de Baguineda (Off. Niger)								
Village de Kogni (1935) (1)	96	52	24	13	6	1	45,8	Prémalinisation hebdomadaire (2)
Centre urbain de Ségou								
1er et 2e quartiers	95	54	23	12	5	1	43,2	*Bambaras*, Peuhls, Toucouleurs.
3e et 4e quartiers	67	39	16	8	4		41.8	
Quartier des *Somonos*	99	51	29	9	10		48,5	
Ensemble	261	144	68	29	19	1	44,8	
Centre de colonisation de Niono (Off. Niger)								
Village de Niono (1937)	97	61	22	6	7	1	37,1	*Bambaras*. Prémalinisation hebdomadaire.
— de Niégné (1940)	55	44	6	5			20,0	
Markala (barrage de Sansanding)								
Village de Kirango	128	82	30	12	2	2	35,9	*Somonos*, ***Bambaras***
Centre de colonisation de Kokry (Off. Niger)								
Village de Médina (1936)	118	68	30	16	4		42.4	***Bambaras*** } Prémalinisation hebdomadaire
— de Namsiguio (1942)	32	25	6	1				*Mossis* } Prémalinisation hebdomadaire
— de Ouahigouya (1937-38)	144	94	35	10	5		34,7	*Mossis* } Prémalinisation hebdomadaire
— de Lafiala I (1941)	53	30	15	7	1		43,4	*Samogos* } Prémalinisation hebdomadaire
— de Lafiala II (1942)	65	50	13	2			23,1	
— de Kayo (hors colonisation)	98	52	33	9	4		46,9	*Bozos* (pêcheurs)
Centre urbain de Mopti								
1er quartier	94	28	27	21	15	3	70,2	*Bozos*, ***Peuhls*** *Somonos*
2e —	100	32	29	26	11	2	68,0	
3e —	49	12	20	13	4		75,5	
4e —	62	16	20	18	8		74,2	
Enfants de l'Ecole (tous quartiers)	174	72	47	35	16	4	58,6	
Ensemble	479	160	143	113	54	9	66.6	
Environs de Mopti								
Village de Taikiri	16	4	4	6	2			
— de Gembé (rive G. Bani)	37	16	10	6	5			*Rimaïbés* (3), ***Peuhls***
Divers villages sur le Niger ou le Bani (enfants vus à l'école de Mopti)	23	2	7	7	6	1		*Rimaïbés*, Peuhls, Bozos
Région de Bandiagara								
Centre urbain de Bandiagara	184	86	58	29	10	1	53,3	*Habés*, Peuhls, Bambaras, Malinkés
Villages environnants (enfants vus à l'école de Bandiagara)	98	64	23	9	2		34,7	

(1) (2) (3) Voir page suivante.

Points explorés	Total exam.	Rates 0	2	3	4	5	Index splén. %	Observations : races (races dominantes en italique) professions...
CENTRE URBAIN DE NIAFUNKÉ	155	61	55	22	14	3	60,6	*Peuhls*, Sonraïs, Bambaras
RÉGION DU LAC HORO								
Village de Tonga	77	38	18	14	7		50,6	Peuhls (pasteurs) *Sonraïs* (pêcheurs)
— de Yourmi (Off. Niger 1943)	76	59	13	3	1		22.4	*Sonraïs*
CENTRE URBAIN DE GOUNDAM								
Peuhls et Mabos (4)	51	28	19	3	1		45,1	
Rimaibés	7	7						
Sonraïs	117	95	18	3	1		18,8	
Ensemble	175	130	37	6	2		25,7	
CAMPEMENT DE TOUAREG AUX ENVIRONS DE GOUNDAM	25	19	2	2	1	1		Tribu Kel Haoussa et ses captifs Bellas
CENTRE URBAIN DE DIRÉ								
Quartier des *Dioulas*	103	49	31	15	8		52,4	(commerçants de races diverses)
— — *Sonraïs*	105	50	37	13	5		52,4	
— — Bozos	73	48	18	6	1		34,2	(pêcheurs)
— — Peuhls	23	6	10	4	2	1		
Ensemble	304	153	96	38	16	1	49,7	
CENTRE URBAIN DE TOMBOUCTOU								
Sonraïs	144	107	25	10	2		25,7	
Bellas (libres et sédentarisés)	103	77	16	7	3		25,2	
Ensemble	247	184	41	17	5		25.5	
Divers villages des bords du Niger, entre Goundam et Rharous (enfants vus à l'Ecole de Tombouctou)	30	19	7	1	3			
CENTRE URBAIN DE GAO								
Sonraïs	133	67	40	20	5	1	49,6	
Armas	113	53	31	24	5		53,1	
Dioulas	113	55	38	16	4		51,3	
Ensemble	359	175	109	60	14	1	51,2	
SUBDIVISION D'ANSONGO								
Centre urbain d'Ansongo	113	32	37	30	12	2	71,7	*Sonraïs* (en majorité)
Villages environnants : Basi-Gourma, Tabango, Séïna, Ouatagouna, etc.. (enfants vus à l'Ecole d'Ansongo).	73	31	20	15	4	3	57,5	
POSTE D'AGUEL'HOC								
Touareg	17	17						

(1) Le millésime entre parenthèses indique pour chaque village de colonisation de l'Office du Niger l'année de la création du village ou l'année de l'arrivée au village du contingent examiné. (cft. Lafiala I et II).

(2) La prémalinisation, dans les villages de colonisation de l'Office du Niger, débute chaque année en juillet ou août, et se termine fin décembre. Elle est obligatoire pour tous les enfants jusqu'à l'âge de 10 ans.

(3) Captifs de Peuhls.

(4) Peuhls de la caste des tisserands.

Comme on peut s'en rendre compte, dans tous les points de la vallée du Moyen Niger que nous avons explorés, le paludisme règne, et il atteint généralement des taux de fréquence qui permettent de parler de « haute endémicité » et même « d'hyperendémicité » palustre (Christophers). Il est au surplus remarquable qu'il frappe sensiblement avec la même intensité la zone soudanienne et la zone sahélienne, — si opposées par leur climat, leur hydrographie et leur flore —, et les diverses races qui les habitent. Par contre, autant que nous puissions conclure d'une enquête très limitée dans l'espace et dans le temps, il apparaît que le paludisme tend à décroître dès que l'on s'éloigne des rives du Niger. (cft. Niono, Goundam, Tombouctou) : le fleuve axe en quelque sorte l'endémo-épidémie.

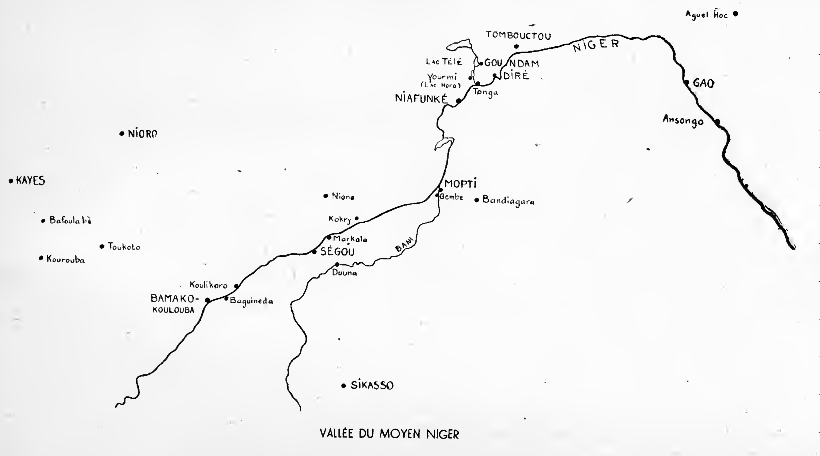
Age et splénomégalie

Il était intéressant d'étudier les variations de la splénomégalie en fonction de l'âge. Comme celui-ci ne pouvait, dans l'immense majorité des cas, être déterminé de façon précise, nous nous sommes bornés à classer les enfants en trois groupes : 2-5 ans, 6-10 ans, 11-15 ans. Nous avons abouti, pour l'ensemble, aux résultats suivants :

Age	Total examinés	Spléno-mégaliques	Répartition des rates d'après leur volume			
			2	3	4	5
1er groupe : (2-5 ans)	1554	873 (56,2 %)	478 (54,8 %)	278 (31,8 %)	105 (12,0 %)	12 (1,4 %)
2e groupe : (6-10 ans)	1676	766 (45,7 %)	456 (59,6 %)	198 (25,8 %)	98 (12,8 %)	14 (1,8 %)
3e groupe : (11-15 ans)	942	305 (32,4 %)	169 (55,4 %)	95 (31,1 %)	35 (11,5 %)	6 (2 %)

a) On voit d'après ce tableau que la proportion des splénomégalies s'abaisse au fur et à mesure que les enfants deviennent plus âgés, ce qui confirme les données classiques sur la prémunition.

On pouvait s'attendre à voir parallèlement les grosses rates fondre avec l'âge, et le pourcentage des rates nos 3, 4 et 5 s'abaisser progressivement, du 1er au 3e groupe, au profit des rates n° 2. Or il n'en est rien : la proportion des diverses catégories de rates hypertrophiées est sensiblement la même, quel que soit le groupe. Si, au lieu de comparer entre eux les résultats d'ensemble de l'enquête, on analyse séparément ceux obtenus dans chaque localité ou ceux qui ont été à dessein groupés par race, par région (soudanienne, sahélienne), on fait une constatation identique, à moins que l'on n'observe un renversement pur et simple des prévisions.



VALLÉE DU MOYEN NIGER

Voici deux exemples :

		Rates 2	3	4	5
Enfants de Ségou	2- 5 ans	53,6 %	25 %	19,6 %	1,8 %
	6-10 ans	64,6 %	25 %	10,4 %	
	11-15 ans	53,8 %	23,1 %	23,1 %	
Enfants de Gao	2- 5 ans	62,8 %	30,8 %	5,1 %	1,3 %
	6-10 ans	63,5 %	27 %	9,5 %	
	11-15 ans	46,5 %	44,2 %	9,3 %	

On trouve une explication plausible de ces faits dans certaines situations malariologiques : pour les villages de colonisation de l'Office du Niger par exemple, où la prémalinisation obligatoire des enfants cesse dès que ceux-ci atteignent l'âge de 10 ans, — ou encore pour les agglomérations de pêcheurs (Bozos de Diré), de pasteurs (Peuhls de Tonga) dont les enfants, à partir de 8-10 ans, accompagnent leurs pères dans de lointains déplacements, s'exposant à des risques d'infection que ne courent pas leurs congénères plus jeunes demeurés au village.

Dans la majorité des cas cependant, de tels motifs ne peuvent être allégués. Faut-il dès lors supposer que, notre enquête ayant été effectuée en pleine saison de fièvres — et au cours d'une année d'ailleurs réputée pour la fréquence et la gravité du paludisme — l'importance des réactions spléniques liée à la densité des infections a masqué des différences qui eussent été évidentes en d'autres temps ? De nouvelles investigations seront nécessaires pour préciser ce point particulier.

b) Le nombre des rates très volumineuses (n°ˢ 4 et 5) reste néanmoins, dans chaque groupe, peu important, nullement comparable à celui qu'on peut observer dans certains pays palustres tels que l'Indochine. Cela provient de ce que, comme nous le verrons plus loin, la quasi totalité des infections est due à *Plasmodium prœcox*, le moins splénomégalogène des hématozoaires de l'homme.

c) La distinction des enfants en trois groupes d'âges différents permet enfin d'affirmer le caractère autochtone du paludisme de certaines régions. Si la preuve en était superflue dans les centres urbains anciens comprenant une majorité d'habitants sédentaires, le doute pouvait subsister à propos de certaines agglomérations de création récente, telles que les villages de colonisation de l'Office du Niger. Les splénomégalies enregistrées par exemple à Médina (créé en 1936), à Niono (1937), à Ouahigouya (1937-38), chez des enfants de 2 à 5 ans, donc nés sur place, fils de colons et n'ayant par suite jamais quitté leur village d'origine, sont la signature indiscutable d'un paludisme local.

INDEX HEMATOLOGIQUES

Nous avons commencé la recherche de ces index à partir de Mopti seulement, les agglomérations en amont ayant été expertisées à diverses reprises par le laboratoire de Bamako soit au titre de l'Assistance Médicale Indigène, soit pour le compte de l'Office du Niger. Près d'un millier de lames de sang (exactement 965) ont été faites chez des enfants dont nous avions déterminé au préalable l'index splénique ; malheureusement, n'ayant pu être colorées dans de bonnes conditions ni en temps voulu, beaucoup d'entre elles ont été altérées par la chaleur et la dessiccation au cours du voyage, et rendues inutilisables. Dans le tableau ci-contre, seuls ont été évidemment retenus, pour le calcul des index, les lots de lames parfaitement lisibles dans leur totalité. Des lots altérés nous signalons, pour mémoire, les bonnes lames positives, étant entendu que les chiffres produits n'expriment en aucune façon la fréquence réelle de l'hématozoaire (1).

a) Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence quasi exclusive, en tous les points explorés, de *Pl. præcox ;* cette espèce représente à elle seule 95 % du total des hématozoaires identifiés. *Pl. malariæ* est rare, *Pl. vivax* exceptionnel.

Ces constatations, qu'il serait nécessaire de contrôler aux autres saisons de l'année, cadrent pleinement avec les renseignements que nos camarades ont bien voulu nous fournir. Koerber, au Laboratoire de Bamako, voit à peu près uniquement *Pl. præcox ;* dans son rapport annuel pour 1941 il le signale 130 fois contre 5 fois seulement *Pl. vivax,* — ce dernier ne s'observerait que dans le paludisme contracté hors du Soudan (en Afrique du Nord en particulier). Ethès, au cours d'enquêtes systématiques dans les villages de colonisation de l'Office du Niger, trouve *Pl. præcox* dans 100 % des cas. Rappelons qu'au Sénégal, des constatations identiques sont faites chaque année, témoin les statistiques suivantes de l'Institut Pasteur de Dakar :

	Pl. præcox	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*
1938	826	9	3
1939	291	6	3
1940	387	1	

b) Comme nous l'avons déjà observé plus haut, la répartition du paludisme dans la vallée du Moyen Niger semble peu influencée par les caractères, soudanien ou sahélien, du climat : l'endémo-épidémie suit en réalité le fleuve, et alors que les index plasmodiques des agglomérations installées sur ses rives atteignent des valeurs élevées (Niafunké, Diré), nous voyons les mêmes index décroître dès que l'on s'en éloigne (Goundam, Tombouctou).

c) Le coup de sonde hématologique donné à Mopti nous a permis de confirmer, de façon particulièrement nette, l'influence classique de l'âge

(1) Nous tenons à remercier ici M. l'Infirmier Major Viaud de l'active collaboration qu'il nous a apportée dans l'examen de toutes ces lames.

INDEX HEMATOLOGIQUES

Origine	Total examinés	Positifs	Hématozoaires en cause			Index plasmodique	Index gamétocytique	Observations
			Pl. p.	Pl. v.	Pl. m.			
Mopti - école	118	17	16		1	14,4 %	5,9 %	
Mopti - 1er quartier	44	3	3					lot altéré
Taïkiri	15	3	3					
Villages des bords du Niger (env. Mopti)	22	6	6					
Bandiagara	120	22	21		1	18,3 %	2,5 %	
Niafunké	100	49	48	1	2	49 %	12 %	deux associations $p + m$
Goundam (Peuhls et Rimaïbés)	44	5	5			11,4 %	0 %	
Diré (Dioulas)	50	13	12		1	26 %	2 %	
Diré (Sonraïs)	48	15	15			31,2 %	4,2 %	
Diré (Bozos)	50	27	27			54 %	4 %	
Diré (Peuhls)	23	3	2		1			lot altéré
Tombouctou (Sonraïs)	88	8	7		1	9,1 %	0 %	
Tombouctou (Bellas)	49	4	3	1				lot altéré
Gao (Sonraïs)	50	3	3					»
Gao (Armas)	44	4	4					»
Gao (Dioulas)	50	4	4					»
Ansongo	50	8	8					»

sur la fréquence du parasitisme et la densité des réservoirs de virus. Les 118 enfants examinés à l'école avaient été en effet répartis en deux lots de chacun 59 sujets : dans le premier, composé d'enfants de moins de 10 ans, l'index plasmodique atteignit 25,4 %, l'index gamétocytique 10,2 %, — dans le second, composé d'enfants de plus de 10 ans, ces index s'abaissèrent respectivement à 3,4 % et 1,7 %.

d) Signalons enfin, pour son intérêt épidémiologique général, le fait que sur les centaines de lames minutieusement scrutées il nous a été impossible de mettre en évidence aucun parasite sanguicole autre que l'hématozoaire du paludisme : ni trypanosome, ni leishmanie, ni spirochète, ni microfilaire. Notons par contre la fréquence de l'éosinophilie sanguine, qu'expliquent les parasitoses intestinales et les maladies cutanées si répandues chez le Noir.

B. - *ANOPHELISME*

Afin d'être aussi complets que possible, nous ferons état des déterminations faites antérieurement à notre mission, au cours des diverses saisons ; les dates de ces déterminations seront spécifiées à la suite des noms de lieu, des indications de gîtes, etc.

DIVERSES ESPECES RENCONTREES AU SOUDAN FRANÇAIS

Tous les anophèles rencontrés jusqu'à ce jour appartiennent au groupe *Anopheles s. stricto* et au groupe *Myzomyia*.

1° Groupe *Anopheles s. stricto :*

A. (*Anopheles*) *coustani*, Laveran 1900 ; syn. *A. mauritianus*.
A. paludis var. *similis*.

2° Groupe *Myzomyia :*

A. (*Myzomyia*) *funestus*, Giles 1901.
A. (*Myzomyia*) *gambiae*, Giles 1902 ; syn. *A. costalis*.
A. (*Myzomyia*) *nili*, Theobald 1904.
A. (*Myzomyia*) *pharoensis*, Theobald 1901 ; syn. *A. maculicostæ*.
A. bozani.
A. (*Myzomyia*) *rufipes* (Gough) 1910 ; syn. *Nysorhynchus pretoriensis* var. *rufipes*.
A. (*Myzomyia*) *squamosus*, Theobald 1901.
Anopheles sp. (voir planche).

Il faut remarquer que l'*A. nili* est très rare, de même et à un moindre degré l'*A. rufipes*. L'*A. squamosus* est peu fréquent. Par contre, les *A. coustani* et *pharoensis*, presque absents dans de nombreuses régions, sont abondants dans certains sites : grandes étendues d'eau, soit naturelles, soit artificielles. Quant à l'*A. funestus* on le trouve disséminé un peu partout, mais numériquement faible, en comparaison de la prédominance massive de *A. gambiæ*.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Nous allons étudier successivement la présence, dans les principales régions, des espèces signalées précédemment.

Région soudanienne

Dans cette région, nous avons examiné des échantillons récoltés aux points suivants : Kayes, Bafoulabé, Kourouba, Toukoto, Bamako, Koulikoro, Baguineda, Sikasso, Markala, Ségou, Kokry, Niono, Mopti, Gembé, Bandiagara.

— Kayes : présence d'*A. gambiæ* en abondance et d'*A. funestus* (1937-39) ;

— Bafoulabé : présence d'*A. gambiæ* en abondance (1937-39) ;

— Kourouba : présence d'*A. gambiæ* ;

— Toukoto : présence d'*A. gambiæ* en abondance (1936-39) ;

— Bamako : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus* et d'*A. rufipes* rare (1937-1942).

Nos recherches ont porté sur divers quartiers : Boulibana, bords du Farako, Niarela, Dar-Salam, Bamako-Koura, ainsi qu'au Lido et à Koulouba.

— Baguineda (et ses divers villages) : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. pharoensis, coustani, funestus, squamosus, rufipes* et *nili* (très rare).

— Koulikoro : présence d'*A. gambiæ*.

— Sikasso : présence d'*A. gambiæ* (1937-39).

— Markala : présence d'*A. gambiæ* en abondance et d'*A. funestus* (1937-1942).

— Ségou : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus* et d'*A. pharoensis* rares (1937-1942).

— Kokry (et ses divers villages de colonisation : Ouahigouya, La Fiala, Medina), ainsi que Kayo : partout, présence d'innombrables moustiques, *A. gambiæ* en abondance, *A. funestus, A. pharoensis* et *A. rufipes* (1937-1942).

— Mopti : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus,* d'*A. pharoensis* et d'*A. rufipes* (1937-1942).

— Gembé : présence d'*A. gambiæ,* d'*A. coustani* et d'*A. pharoensis* (1942).

— Bandiagara : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus* et d'*A. rufipes* rares (1937-1942).

Région sahélienne.

Dans cette région, nous avons examiné les échantillons récoltés dans les lieux suivants : Nioro, Niono, Niafunké, Tonga, Diré, Goundam, Tombouctou, Gao, Ansongo.

— Nioro : présence d'*A. gambiæ* (1937-1939).

— Niono (et village de Niégné) : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus,* d'*A. rufipes* et d'*A. pharoensis* (1937-1942).

— Niafunké : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus* et d'*A. pharoensis* rare (1937-1942).

— Tonga (et villages : Yourmi, lac Horo) : présence d'*A. gambiæ*, d'*A. pharoensis*, d'*A. rufipes* et d'*A. funestus* (1942).

— Diré (et El Oualadji) : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. pharoensis*, d'*A. rufipes* et d'*A. sp.* très rare (1942).

— Goundam (et camp de Touareg à 7 km., sur marigot) : présence d'*A. pharoensis* en abondance, d'*A. gambiæ* et d'*A. funestus* rare (1942).

— Tombouctou : présence d'*A. gambiæ* (1942).

— Gao : présence d'*A. gambiæ* en abondance, d'*A. funestus* et d'*A. pharoensis* (1937-1942).

— Ansongo : présence d'*A. gambiæ* et d'*A. rufipes*.

CARACTERES DES PRINCIPAUX GITES ET REFUGES

Nous les étudierons successivement.

A. - Gites larvaires

Les gîtes larvaires des différentes espèces que nous avons trouvées au Soudan français ont déjà été décrits dans les colonies étrangères voisines par les auteurs qui se sont occupés de l'anophélisme. Nos constatations ne font que confirmer et compléter leurs observations.

1) *Anopheles gambiæ*

C'est de beaucoup, nous l'avons vu, l'espèce la plus répandue, aussi est-ce pour elle que nous avons étudié le plus grand nombre de gîtes.

Tout d'abord, il faut remarquer que les larves de ces moustiques sont aptes à se développer partout, qu'il y ait peu ou beaucoup d'eau, qu'elle soit limpide ou boueuse. C'est certainement cette extraordinaire ubiquité, liée à sa grande vitalité, qui est la cause primordiale de la multiplication énorme et généralisée de ce redoutable transmetteur du paludisme.

Grands gîtes : Ce sont les bords herbeux des fleuves, rivières et marigots, à la condition que les poissons de petite taille ne soient pas en trop grand nombre, ainsi que nous avons pu l'observer (en particulier à Mopti).

Les rizières peuvent également abriter quelques larves, cependant celles-ci, ainsi que nous l'avions déjà constaté, y sont toujours très rares, que les rizières soient artificielles (Baguineda) ou naturelles (Mopti) : au niveau des rizières naturelles nous n'avons trouvé de larves que dans les parties où le riz coupé et flottant formait de petites clairières au milieu de la végétation verticale environnante.

Les marais peuvent également recéler des larves d'*A. gambiæ*.

Les canaux d'irrigation, de drainage nous ont permis aussi d'en récolter, surtout s'ils présentaient de la végétation horizontale ou de la végétation verticale peu abondante. Quoi qu'il en soit, dans ces gîtes étendus les larves n'ont jamais été trouvées qu'après une recherche minutieuse, ce qui témoigne de leur faible densité.

Petits gîtes : Ils sont innombrables ; c'est ainsi que nous avons trouvé des larves dans les petites mares sans aucune végétation (Niafunké), dans les trous à banco, dans des creux de rocher (1937-1939), dans les plantations de cocotiers (1937-1939), dans les pirogues abandonnées sur le bord du Niger et contenant de l'eau (Ségou, etc.), dans les chalands (Diré), dans des canaris et aussi, en abondance, dans les empreintes de pas d'animaux remplies d'eau (Kokry et ses villages).

Dans tous ces petits gîtes, les larves étaient habituellement très nombreuses, ce qui contraste avec leur faible densité dans les grands gîtes.

2) *Anopheles pharoensis*

Il a été rencontré par nous uniquement dans les grands gîtes : canaux des territoires irrigués de l'Office du Niger et emprunts de terre des digues des canaux, bords herbeux des fleuves, terrains inondés, pourvu toujours qu'il y ait de la végétation verticale très peu dense ou de la végétation horizontale.

Les autres espèces anophéliennes n'ont pas été trouvées par nous à l'état larvaire.

B. - Refuges a adultes

Nous ne pouvons donner de précisions que pour les mois de septembre et octobre, les observations à d'autres saisons pouvant fournir des renseignements différents ; cependant nous avons quelques notions à ce sujet grâce aux échantillons qui nous furent envoyés de 1937 à 1939.

1) *A. coustani* et *A. funestus :* Ces espèces ont été trouvées dans les cases indigènes.

2) *A. gambiæ :* Il a été recherché avec soin dans les différents gîtes possibles, tant domestiques qu'extérieurs.

Gites domestiques : On trouve ce moustique en abondance à l'intérieur de presque toutes les cases indigènes. Il se pose de préférence sur tous les objets de cuir, sous les taras, dans les moustiquaires, sur les coiffures indigènes. Il est aussi fréquent dans les habitations des Blancs et les bâtiments publics, sous les lits, sous les tables, dans les coins obscurs (casier à lettres à la poste de Niafunké), dans les casques, dans les bottes et souliers, etc. On peut dire qu'on le trouve partout où sont réunies les conditions de chaleur humide, d'obscurité et de calme (abri du vent).

De même, le type d'habitation humaine lui importe peu, qu'il s'agisse de cases sonraïs en natte, mais bien fermées, de tentes touareg en cuir ou de cases en banco.

Cependant, dans un campement de Touareg, près de Goundam, nous avons remarqué que les *A. gambiæ* étaient très abondants dans les tentes en cuir (obscures) des Touareg et presque totalement absents des tentes en natte (très claires) de leurs captifs Bellas. Cette notion d'obscurité favorable a été vérifiée dans les cases en banco de Goundam, où l'*A. gambiæ* était habituellement absent des maisons claires.

Gîtes extérieurs : Nous avons étudié, par ailleurs, cette question très intéressante à notre point de vue, aussi nous bornerons-nous à en rappeler plus bas l'essentiel à propos de l'exophilie.

3) *A. nili :* Il a été trouvé une fois dans une case indigène.

4) *A. pharoensis :* Cet anophèle se rencontre dans les cases indigènes et les habitations des Blancs. Il semble cependant être moins exigeant, quant à l'obscurité, que l'*A. gambiæ*. C'est ainsi qu'à Goundam, où il est abondant, nous l'avons trouvé presque seul dans les cases peuhls ou sonraïs en natte, lorsqu'elles étaient claires, alors qu'il était mélangé à l'*A. gambiæ* si ces mêmes cases étaient sombres ; de même, dans les habitations sombres en banco, voisines de ces cases, l'*A. gambiæ* était seul, l'*A. pharoensis* ne semblant pas s'en accommoder.

Une observation identique a été faite à Yourmi (lac Horo) où l'*A. pharoensis* tapissait littéralement les misérables cases sonraïs ouvertes à tous vents. Nous avons pu capturer des *A. pharoensis* dans le chaland qui nous transportait, sur le Niger, de Diré à Kabara. Ce moustique des grands espaces, bien qu'à activité nocturne, paraît donc moins intimement lié à l'obscurité de l'habitation humaine que l'*A. gambiæ*.

5) *A. rufipes :* Il a été trouvé dans les cases indigènes en banco ou en natte (Sonraïs à Tonga), et aussi dans les cabinets en plein air (Bamako).

6) *A. squamosus :* La présence de cet anophèle a été constatée dans les cases indigènes.

QUELQUES POINTS DE BIOLOGIE

Outre les caractères biologiques vus dans les chapitres précédents, nous voudrions examiner ici quelques points en particulier.

Anophélisme et Paludisme.

Nous voyons, tout d'abord, qu'il n'y a pas forcément concordance entre l'abondance des anophèles et l'intensité du paludisme : c'est ainsi qu'à Gembé, où l'anophélisme dans les cases était très modéré, l'index splénique était particulièrement élevé. Cependant, d'une façon habituelle, les régions très riches en anophèles ont également été trouvées très impaludées, par exemple Kokry et ses villages.

Comme nous en avons déjà émis l'hypothèse, les faunes anophéliennes abondantes et variées que nous avions primitivement trouvées dans les territoires irrigués de l'Office du Niger ne sont que l'exagération de ce que l'on trouve dans tout le Soudan. C'est ainsi que les différentes espèces autres que l'*A. gambiæ* peuvent être trouvées en presque tous les points examinés, bien qu'en faible abondance. Elles ne deviennent véritablement importantes que lorsque les conditions sont favorables, soit naturellement, soit artificiellement. Cela est particulièrement visible pour *A. pharoensis* qui apparaît en abondance dès que d'immenses étendues d'eau sont à proximité des habitations humaines, — proximité d'ailleurs toute relative, étant donné la puissance de vol de ce moustique (8 km. et plus) : aussi le trouve-t-on sur les territoires irrigués de l'Office du Niger, à Mopti, au moment où l'inondation fait de l'agglomération une

île, à Yourmi, près du lac Horo asséché, mais irrigué, à Goundam près du lac Télé. On voit donc que la création de grands gîtes larvaires par l'homme favorise l'invasion massive d'anophèles habituellement en quantité faible dans le pays.

INFESTATION NATURELLE DES ANOPHÈLES

La présence des sporozoïtes dans la cavité générale et les glandes salivaires a été recherchée sur 90 femelles d'*A. gambiæ*, capturées dans des agglomérations très impaludées (Bamako-Koura-Boulibana, Mopti). Nous avons employé, dans ce but, le procédé de Sergent modifié par Barraud (1). Ainsi que nous l'avons publié ailleurs, cette recherche a été positive une fois (sur 36 examens) à Mopti. C'est, à notre connaissance, le premier cas d'infestation naturelle d'*A. gambiæ* constaté dans les Colonies françaises.

ANTHROPOPHILIE

Avec J. Ranque, nous avons étudié cette question. En voici l'essentiel :

a) *Etude du sang ingéré*

Par le procédé des précipitines, nous avons pu constater que 55 % au moins des femelles d'*A. gambiæ* étaient gorgées de sang humain, ce qui prouve qu'au Soudan français ce moustique est nettement anthropophile.

b) *Etude de l'indice maxillaire de l'A. gambiæ*.

Nous avons constaté que l'indice moyen oscille entre 15 et 17 dents, les chiffres extrêmes étant de 14 et 19.

EXOPHILIE.

Nos recherches sur cette importante question, publiées ailleurs, ont porté, rappelons-le, sur le vecteur le plus connu : *A. gambiæ*.

Elles ont eu lieu principalement en septembre, dans la région de Bamako, Nous ne considérons comme refuges extérieurs que les abris *véritablement hors des habitations humaines* et souvent très éloignés d'elles.

Nous avons trouvé sans peine de tels refuges. En particulier, des récoltes abondantes ont été effectuées dans les trous des fromagers où pourtant l'abri est assez précaire. Il s'agit souvent plutôt de plis que de trous véritables : ces trous sont tout à fait à rapprocher de ceux trouvés en Corse dans les fentes de l'écorce des chênes-lièges pour les anophèles

(1) L'insecte, tué par le chloroforme, est couché sur le flanc, à la surface d'une lame bien sèche. A l'aide d'une aiguille, tenue dans la main gauche et placée en travers du thorax, on exerce sur ce dernier une pression progressive jusqu'à ce que la partie située au-dessous du cou bombe en avant. Avec une autre aiguille tenue de la main droite, on perfore la hernie ainsi produite : par l'ouverture sourd une petite goutte de liquide qui se répand à la surface de la lame avec quelques fragments de tissus. Ceux-ci sont attirés à l'extérieur, séparés du thorax, puis broyés finement dans la goutte. On étale enfin en couche mince, on sèche par agitation à l'air et l'on colore par le Giemsa.

du groupe *maculipennis*. Les adultes récoltés dans ces fromagers étaient des *A. gambiæ* femelles, gorgées ou non, et des mâles en prédominance. Signalons qu'à la tombée de la nuit, les femelles avaient une tendance à piquer. Donc, là encore, l'exophilie semble s'accompagner d'une anthropophilie parfaitement conservée.

Comme autres refuges extérieurs, citons encore les clôtures en paillote dissimulant les latrines (Bamako) ; les plafonds des abris rustiques non fermés, construits dans des parcs à cochons (Niono). D'une façon générale, l'exophilie semble néanmoins comporter d'étroites exigences : abri contre la lumière (c'est ainsi que les anophèles sont absents de la partie de l'auvent des cases se trouvant au soleil, alors qu'ils sont nombreux à l'opposé), contre la trop grande humidité ou la trop grande sècheresse, contre le vent.

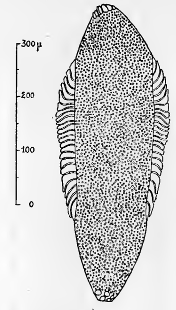
Par ailleurs, il ne semble pas que ces refuges soient uniquement diurnes ; à Bamako, nous avons trouvé des anophèles dans les trous de fromagers alors que le crépuscule était déjà avancé.

Le dépistage des refuges extérieurs nous paraît cependant intéressant, car il permet de comprendre certains faits épidémiologiques qui autrement demeureraient obscurs. Il confirme, quand il est positif, la possibilité du paludisme de plein air. Or, chaque fois que nous avons effectué de pareilles recherches systématiques, nous avons trouvé que des anophèles dits domestiques pouvaient adopter des abris extérieurs tout en gardant leur agressivité pour l'homme, et cela tant en Europe qu'en Asie Mineure et en Afrique.

Races anophéliennes.

Nous avons surtout cherché à savoir si, pour l'*A. gambiæ* qui est de beaucoup le plus important, il n'existe pas, comme pour l'*A. maculipennis*, de races variées susceptibles d'être distinguées par la morphologie des œufs.

A cet effet, sur différents points éloignés du Soudan français : Bamako, Mopti, Gao, nous avons fait pondre des anophèles afin d'étudier leurs œufs : les pontes ont toujours été obtenues facilement dans les récipients les plus divers ; l'œuf d'abord blanc ne tarde pas à devenir sombre. Aucune image différentielle n'a pu être observée.



Anophélisme et poissons larvivores.

Dans différentes collections d'eau en apparence favorables à la constitution de gîtes nous avons été frappés par le fait que les larves étaient absentes. Cela était probablement dû à la présence de très nombreux petits poissons ou alevins. C'est ainsi que, dans une mare de la périphérie de Tombouctou, nous avons récolté facilement des larves d'*A. gambiæ* dans un baquet immergé, contenant de l'eau et pas de poissons, alors que

ADULTES

Costa sombre - 2 petites taches claires (grand moustique foncé)					*A. coustani*
Costa avec plus de 2 taches claires	3 petites taches jaunes à la costa - trompe noire à bout clair				*A. nili*
	Plus de 3 taches claires	écailles lat. à l'abdomen	grand moustique noir et blanc		*A. pharoensis*
			5ᵉ art. tarse post. noir		*A. squamosus*
		pas d'écailles lat. à l'abdomen	4ᵉ - 5ᵉ art. tarses ant. annelés		*A. gambiæ*
			4ᵉ - 5ᵉ art. tarses ant. non annelés	4ᵉ - 5ᵉ art. tarses post. blancs	*A. rufipes*
				4ᵉ - 5ᵉ art. tarses post. noirs	*A. funestus*

ARMATURE GENITALE MALE

2 épines au lobe parabasal				*A. coustani*
Plus de 2 épines au lobe parabasal	4 épines	harpagone à 1 lobe		*A. squamosus*
	5 épines	harpagone à 2 lobes		*A. rufipes*
		harpagone à 1 lobe	1 massue, 2 poils	*A. funestus*
			1 massue, 3 poils	*A. gambiæ*
	6 épines	2 lobes, 1 spatule et 4 soies		*A. nili*
		1 spatule et 2 soies		*A. pharoensis*

LARVES AU IVᵉ STADE

Soie de l'antenne avec touffes de poils ; soies clypéales antéro-internes simples et rapprochées					*A. coustani*
Soie de l'antenne simple ; soies clypéales antéro-internes écartées	Soie prothoracique I en palette				*A. nili*
	Soie prothoracique I pas en palette	Soies clypéales simples - grandes plaques dorsales			*A. funestus*
		Soies clypéales ramifiées - petites plaques dorsales	Soie palmée à filament court et digitiforme		*A. rufipes*
			Soie palmée à filament pointu	Soies clypéales ant. ext. à 2-3 branches	*A. gambiæ*
				Soies clypéales ant. ext. ramifiées dendritiformes — Soies palmées à 20 folioles environ	*A. pharoensis*
				Soies clypéales ant. ext. ramifiées dendritiformes — Soies palmées à 12 à 13 folioles	*A. squamosus*

TABLEAU DE DETERMINATION DES LARVES D'ANOPHELES

Larves au IV[e] stade de	TETE					THORAX			ABDOMEN			
	Soies clypeales		Antenne			Soies dorsales prothoraciques			Soies palmées		Peigne VIII[e] segt.	Plaques dorsales
	antéro-externes	antéro-internes	Spicules	Soie term.	Soie tige	1	2	3	I et II	III à VII		
Anopheles (A) coustani	très ramifiées	rapprochées simples	nombreux bien développés	6-7 branches	6 branches	2-3 branches courtes	10 branches	simples base séparée de 2	rudimentaires	18-20 folioles pas filament	10 grandes 10 petites dents	pas très grandes
Anopheles (M) funestus	simples 2/3 des internes	écartées simples	pointus	3 à 6 branches	simple	21 branches	14 branches longues	simple	rudimentaires	15 à 16 folioles, filament 1/3	4 grandes 10 petites dents	très grandes
Anopheles (M) gambiae	2-3 branches ext. 1/3 des int.	écartées 3-4 ramuscules	bien développés	5 à 6 branches	simple	10 branches	10 branches longues	simple	rudimentaires filament 1/5	16 à 17 folioles	5 grandes 12 petites dents	moyennement développées
Anopheles (M) nili	simples 3/4 des internes	écartées ramuscules au bout	longs et aigus		simple	18-20 branches en palette	18-20 branches longues	simple	à peine plus petites que sur III	20 folioles, dent filament 1/2	16-17 dents égales	triangulaires
Anopheles (M) pharoensis	ramifiées dendriti-formes	écartées 6-7 branches	courts et trapus	4 à 5 branches	simple	20-22 branches	20-22 branches longues	simple	peu développées	20 folioles, filament 1/4	5 grandes 2 petites dents	moyennes
Anopheles (M) rufipes	quelques rameaux	écartées 2-5 ramifica-tions	courts et aigus		simple	22-24 branches	19-20 branches longues	simple	rudimentaires	19-20 folioles ; filament digitiforme 1/5 à 1/4	3 grandes 12-13 petites dents	moyennes
Anopheles (M) squamosus	ramifiées dendriti-formes	écartées simples	courts et trapus	3 branches	simple	20-25 branches	19-20 branches longues	simple	incomplètes	12 à 13 folioles à bout effilé	3-4 grandes 12-14 petites dents	

TABLEAU DE DETERMINATION DES ANOPHELES ADULTES

Adultes de	MALE				FEMELLE							
	HYPOPYGIUM				ABDOMEN		THORAX			TETE		
	Harpagones			Lobe paribasal	Longueur	Aspect	Pattes	Ailes	Aspect	Palpes	Trompe	Aspect
	Lobe externe	Lobe moyen	Lobe interne									
Anopheles (A.) coustani	2 épines en sabre fusionnées	inexistant	2 longues soies et nombreux petits poils	2 épines	5 mm 5	noir	sombres, 1er et 2e segt. tarse avec 2 écailles blanches au sommet, 3e à moitié noir.	sombres, 2 taches blanches sur la costa	brun noir	noirs, 3-4 anneaux blancs, extrémités blanches	sombre	sombre poils blancs avant
Anopheles (M.) funestus	1 seul lobe avec une soie en spatule et 2 poils.			5 épines	3 à 5 mm	brun	brunes non annelées	4 à 5 taches noires sur la costa	brun	bouts blancs, plus 2 anneaux blancs	brun noir	brun, touffe blanche en avant
Anopheles (M.) gambiae	1 seul lobe avec une massue et trois poils.			5 épines	3 à 5 mm	brun	fémur et tibia mouchetés, tarses annelés de bandes claires	6 taches noires sur la costa	brun	bouts blancs, plus 2 anneaux blancs	brun noir extrémité plus claire	brun, touffe blanche en avant
Anopheles (M.) nili	2 soies épineuses	n'existe pas	soie en spatule et 2 soies grêles	6 épines		sombre	noires non annelées	très sombres 3 petites taches blanches	sombre	bouts blancs, pas anneaux clairs	très sombre	noir
Anopheles (M.) pharoensis			2 soies terminales et 1 soie en spatule	6 fortes soies	5 à 8 mm	brun touffes lat. d'écailles sombres	fémur et tibia annelés et mouchetés, dernier art. tarses blanc	costa à 3 larges taches noires et 2 petites	brun, ligne méd. sombre et 2 lignes fauves lat.	très écailleux, extrémité des 4 art. à anneaux blancs	brun noir	gris, poils blancs en avant
Anopheles (M.) rufipes	1 soie apicale 1 massue	n'existe pas	5 soies et 1 massue	5 épines		sombre	2 derniers art. tarses post. entiert blancs	4 grandes taches noires et 2 petites taches noires sur costa	sombre	bouts blancs, 2 anneaux blancs le 2e très large et rappr. du bout	sombre	sombre
Anopheles (M.) squamosus	1 seul lobe avec une massue en dehors, un poil long en dedans et une série de poils courts.			4 épines	5 à 5 mm 1/2	sombre touffes lat. d'écailles noires	mouchetées et annelées	3 petites taches blanches méd. 2 taches à la base 2 taches à l'ext. 6 grandes taches sombres	sombre	bouts assez blancs 2 anneaux blancs écailleux	sombre	sombre

dans le reste de la mare nous n'avons trouvé aucune larve, mais par contre beaucoup de petits poissons. A Mopti, où nous avions constaté des faits identiques, nous avons capturé de ces poissons et nous les avons mis dans des cristallisoirs contenant de nombreuses larves d'anophèles ; très rapidement, elles furent dévorées. Il existe donc au Soudan des poissons larvivores qu'il serait intéressant d'étudier, et qui seraient peut-être capables, judicieusement employés, de remplacer les *Gambusia* absents (1).

QUELQUES POINTS DE MORPHOLOGIE

Afin de faciliter aux médecins que la question intéresse l'étude de l'anophélisme au Soudan français, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de rappeler brièvement les principaux caractères, bien connus, permettant de reconnaître les diverses espèces anophéliennes rencontrées jusqu'à ce jour, en nous bornant à la détermination des adultes et des larves au quatrième stade. Pour les noms des différents organes nous renvoyons aux ouvrages spécialisés, ou à la publication faite par l'un de nous dans le *Bulletin du Muséum d'Histoire Naturelle de Marseille* (T. I, n° 2, 1941, p. 106).

Nous donnerons deux clés, puis deux tableaux correspondants permettant de contrôler les résultats.

— II —

BILHARZIOSE

Dans un village infesté de Baguineda, nous avons récolté quelques planorbes dans un canal où les habitants ont coutume de se baigner et de laver leur linge les jambes immergées dans l'eau. Ces mollusques, qu'a bien voulu déterminer pour nous M. le professeur Fischer, appartiennent à l'espèce *Planorbis adowensis*, Bourguignat 1879 ; ils renfermaient des furco-cercaires.

Le pays est richement contaminé par *Schistosoma mansoni*. Notre camarade Ethès nous fit voir plusieurs malades atteints de bilharziose intestinale.

Nous avons alors essayé de démontrer expérimentalement le rôle d'hôte intermédiaire des mollusques récoltés dans la nature. A cet effet nous avons baigné, le 6 septembre 1942, six souris blanches qui nous avaient été données à Dakar par le Dr Durieux, directeur de l'Institut Pasteur. L'eau du bain contenait de nombreuses furco-cercaires provenant des planorbes.

(1) Nous avons pu capturer un certain nombre de ces poissons. D'après le Professeur Pellegrin, qui a bien voulu procéder à leur détermination et que nous tenons à remercier ici vivement, les uns doivent être rapportés à l'espèce *Alestes nurse* (Ruppell), famille des Characinidés ; les autres, de diagnose plus difficile parce qu'extrêmement jeunes, appartenaient probablement à une espèce voisine, *Alestes baremose* (Joannis).

Le contact fut laissé quelques heures. Nos souris furent alors emmenées avec nous tout au long du voyage, dans le but d'être ramenées en France avec le virus : elles succombèrent hélas ! à Gao, à partir du 26 octobre, et dans le voyage transsaharien. Les autopsies furent de ce fait incommodes, aussi avions-nous gardé les viscères en totalité, dans le formol à 5 %. Or, des coupes effectuées dans ces organes (surtout le foie) nous ont permis de constater la présence de nombreux œufs de bilharzie et de parasites adultes. Etant donné les caractères morphologiques et les dimensions, nous pouvons affirmer qu'il s'agit de *Schistosoma mansoni*, et que par conséquent les planorbes rencontrées sont bien de véritables hôtes intermédiaires au Soudan. Nous avons cru devoir rapporter cette étude, car, à notre connaissance, c'est la première détermination expérimentale d'un hôte intermédiaire de la bilharziose intestinale dans cette partie de notre Empire.

— III —

TEIGNES

Les renseignements antérieurs sur les teignes au Soudan et dans les régions voisines proviennent des études de Ch. Joyeux en Guinée en 1914 et de Catanei, d'après les souches qui lui furent envoyées de Bamako. Tout le reste du pays était inexploré.

Nous avons constaté la fréquence extrême des teignes, surtout dans la région sahélienne, chez les enfants, et fait en particulier des récoltes abondantes de matériel à Niafunké, Diré, Goundam, Tombouctou et Gao.

Nous avons eu de grandes difficultés pour effectuer le diagnostic mycologique, par suite de la disparition de beaucoup de souches des collections parisiennes (1) et de l'impossibilité de communiquer avec divers spécialistes.

Quoi qu'il en soit, nous donnerons en détail les éléments de ce diagnostic ; ils permettront aux mycologues de redresser des erreurs possibles, dont nous nous excusons.

Sur plusieurs centaines de cheveux parasités nous n'avons retenu, pour l'étude, que six souches de teigne à *Trichophyton* et *Achorion*, les autres souches nous ayant semblé devoir se rapporter à ces quelques types.

Nos études ont été effectuées avec la dévouée collaboration du Dr Kouliche, puis de Mlle Witkowski.

Remarque : Nous n'avons pas retrouvé le *Trichophyton gourvili* découvert à Bamako par Catanei. Par contre nous avons constaté, comme lui, la grande fréquence du *Trichophyton soudanense*. Quant au favus et aux lésions dues aux faviformes, c'est en abondance qu'on les trouve, et d'autant plus qu'on remonte vers les régions sèches et chaudes. De

---

(1) Nous tenons à adresser notre bien vif remerciement au Dr Duche qui a bien voulu nous prodiguer ses précieux conseils.

même, la grande résistance des champignons dans les cheveux parasités a été observée ; plusieurs souches, en effet, ont pu être isolées des mois après la récolte.

Quant aux distinctions des divers types d'achorions établies par Langeron et Baeza, nous n'en avons pas fait état, préférant nous en tenir à des généralités plutôt que de risquer des diagnostics erronés ; cependant de nombreuses souches nous ont semblé appartenir au groupe B, donnant par leur mode d'insertion sur le milieu une sensation d'adhérence.

Souche XVI

Origine : Gao

1° *Culture d'un mois :*

Milieu d'épreuve maltosé	culture jaune grisâtre, soufrée, constituée au début par un bouton central entouré d'un fin duvet jaune, plus clair ; puis la culture s'agrandit en plis rayonnés, toujours entourée d'un gazon périphérique jaune clair.
Milieu d'épreuve glycosé	culture plus jaune, beaucoup plus irrégulière que sur maltose ; la surface devient de plus en plus poudreuse.
Milieu de conservation	culture presque brune, souvent boursouflée.

2° *Culture sur lame :*

Examinée les 3ᵉ, 6ᵉ et 9ᵉ jour	pousse lentement, mais les aleuries sont présentes dès le 3ᵉ jour

3° *Infection naturelle :* endothrix.

4° *Infection expérimentale :* cobaye.
Quelques poils infectés chez un cobaye.

Conclusions. — Nous rapportons cette espèce à *Trichophyton soudanense*, Joyeux 1914.

Souche XI

Origine : Goundam

1° *Culture d'un mois :*

Milieu d'épreuve maltosé	petite culture jaune abricot, très plissée, en forme de mûre ; très friable ; pas de duvet à la périphérie.
Milieu d'épreuve glycosé	même aspect, mais culture plus importante, toujours très friable.
Milieu de conservation	même aspect que sur gélose, couleur ocre jaune en vieillissant.

2° *Culture sur lame :*

Examinée les 3ᵉ, 6ᵉ et 9ᵉ jour	filaments très fins, très fournis, ramifiés en aiguilles courtes ; aleuries petites et nombreuses à partir du 5ᵉ jour.

3° *Infection naturelle :* endothrix.

4° *Infection expérimentale :* cobaye.
Aucun résultat.

Conclusions. — Nous rapprochons ce *trichophyton* du *Trichophyton sulfureum* ; cependant le caractère *très friable* de la culture et la présence d'aleuries nombreuses ne nous permettent pas d'affirmer ce diagnostic, d'autant plus que sur milieu de conservation de Sabouraud la couleur n'est pas absolument jaune soufre, mais plutôt ocre jaune.

Souche IV

Origine : Kokry

1° *Culture d'un mois :*

Milieu d'épreuve maltosé	culture très blanche, bien ronde, peu plissée, aspect presque glabre.
Milieu d'épreuve glycosé	grande culture blanche, peu plissée, très semblable à celle sur maltose.
Milieu de conservation	culture régulière et blanche, devenant grise en vieillissant.

2° *Culture sur lame :*

Examinée les 3ᵉ, 6ᵉ et 9ᵉ jour	culture très semblable à celle de la souche XVI, mais filaments plus courts, plus espacés ; quelques aleuries apparaissent au 6ᵉ jour.

3° *Infection naturelle :* cheveux humains (endothrix).

4° *Infection expérimentale :* cobaye.
Aucun résultat.

Conclusions. — Faute de collections nous permettant actuellement les comparaisons, nous rapprochons ce champignon du genre *Trichophyton : Trichophyton sp.* (peut être de l'espèce *album*).

Souche XIV

Origine : Goundam

1° *Culture d'un mois :*

Milieu d'épreuve maltosé	culture ronde, régulière, un peu plus élevée au centre, blanche un peu plâtreuse, très en profondeur dans la gélose.
Milieu d'épreuve glycosé	très grande culture blanche, plissée profondément et creusante.
Milieu de conservation	culture bien ronde, blanc mat ; bord régulièrement plissé en couronne, centre boursouflé avec plis profonds.



FIG. I. — Palpation de la rate



FIG. 2. — Splénomégalies à Kokry



FIG. 3. — Mare à Tombouctou avec larves d'anophèles dans les baquets (pas de poissons) et absence de larves dans l'eau libre (nombreux poissons).

GITES A LARVES D'ANOPHELES

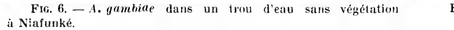




FIG. 4. — *A. gambiae* dans les empreintes de pas d'animaux à Médina.

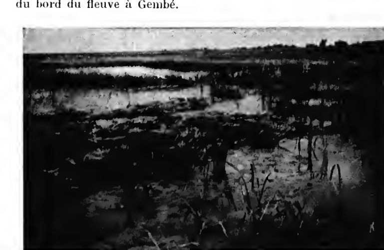


FIG. 5. — *A. gambiae* et *A. pharoensis* dans les herbes inondées du bord du fleuve à Gembé.



FIG. 6. — *A. gambiae* dans un trou d'eau sans végétation à Niafunké.

FIG. 7. — *A. gambiae* dans du riz coupé et flottant à Mopti



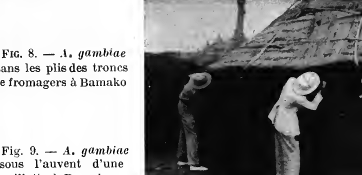




Fig. 8. — *A. gambiae* dans les plis des troncs de fromagers à Bamako



Fig. 9. — *A. gambiae* sous l'auvent d'une paillotte à Bamako



Fig. 10. — *A. gambiae* dans une tente en cuir (campement de Touareg près de Goundam).

Fig 11. — *A. gambiae* et *A. pharoensis* dans une hutte sonraï à Tonga.




Fig. 12 et 13. — Enfants teigneux (région sahélienne)



Fig. 14. — Contamination bilharzienne dans un gîte à planorbes infesté par *Sch. mansoni* à Baguineda

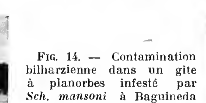
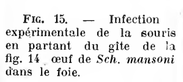



Fig. 15. — Infection expérimentale de la souris en partant du gîte de la fig. 14 œuf de *Sch. mansoni* dans le foie.

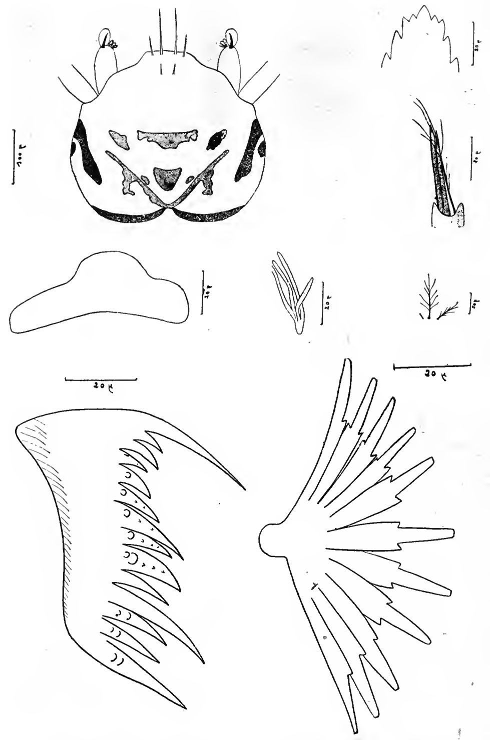


Fig. 16. — *Anopheles* sp. — (El Oualadji). Larve au 4e stade : tête, détails (plaque dorsale, plaque mentale, antenne, soies dorsales prothoraciques, soie palmée thoracique), peigne, soie palmée 3e segment abdominal.

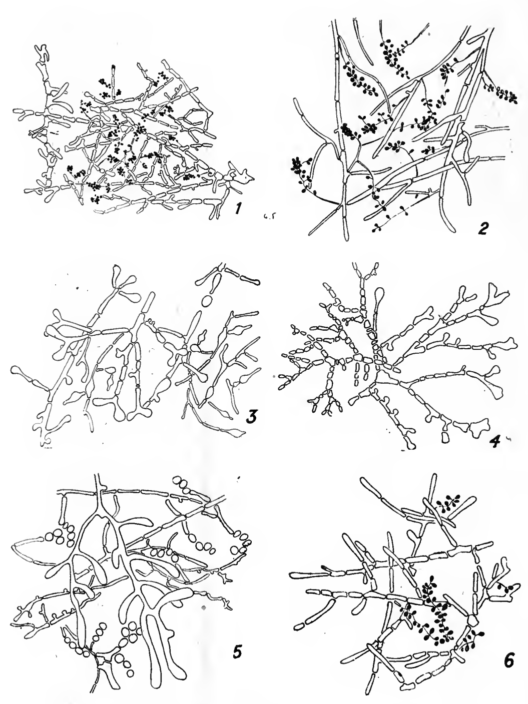


FIG. 17 CHAMPIGNONS DES TEIGNES, CULTURES SUR LAMES
1 : souche XI ; 2 : souche XVI ; 3 : souche XIV
4 : souche VI ; 5 : souche VII ; 6 : souche IV

CULTURES DE CHAMPIGNONS DES TEIGNES

De gauche à droite, milieu glycosé, milieu maltosé, milieu de conservation de Sabouraud.



Fig. 18. — Souche VII



Fig. 19. — Souche IV

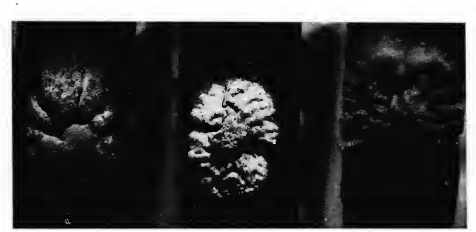


Fig. 20. — Souche VI



Fig. 21. — Souche XI



Fig. 22. — Souche XIV



Fig. 23. — Souche XVI

2° *Culture sur lame :*

Examinée les 3ᵉ, 6ᵉ et 9ᵉ jour	pousse vite, jamais d'aleuries, formes renflées amiboïdes, clous faviques, souvent éclatement aux extrémités laissant échapper le cytoplasme.

3° *Infection naturelle :* cheveux humains (endothrix).

4° *Infection expérimentale :* cobaye.

A partir du 7ᵉ jour, plaque rouge cirée, légèrement surélevée. Elle devient peu à peu squameuse et guérit spontanément au bout de 3 semaines.

Conclusions. — Culture faviforme se rapportant probablement à *Achorion schonleini*, ressemble beaucoup à la souche VI, mais son aspect est plus blanc et la culture pousse plus vite.

Souche VI

Origine : Gao

1° *Culture d'un mois :*

Milieu d'épreuve maltosé	au début, masse glabre, puis apparition de circonvolutions inégales ; partie centrale mûriforme. La culture est blanche, légèrement crème.
Milieu d'épreuve glycosé	même aspect que sur milieu maltosé, avec toujours une partie centrale différenciée ; mais la couleur est beaucoup plus pâle, se confondant avec la gélose.
Milieu de conservation	toujours aspect mûriforme central, mais plus boursouflé sur les côtés. Couleur très pâle (crème) comme sur glycose.

2° *Culture sur lame :*

Examinée les 3ᵉ, 6ᵉ et 9ᵉ jour	filaments assez épais, poussant assez vite ; pas d'aleuries. Formes en massues et clous faviques.

3° *Infection naturelle :* cheveux humains (endothrix).

4° *Infection expérimentale :* cobaye.

Au bout de 15 jours, les poils du cobaye présentent des filaments et des grosses spores.

Conclusions. — Culture faviforme ressemblant beaucoup à celle de la souche XIV, mais son aspect est plus crémeux et l'infection expérimentale chez le cobaye donne de grosses spores endothrix.

Souche VII

Origine : Tombouctou

1° *Culture d'un mois :*

Milieu d'épreuve maltosé	culture assez petite, jaune pâle au début, mais blanchissant en vieillissant.
Milieu d'épreuve glycosé	culture très blanche, vacuolaire.

Milieu de conservation	culture très pâle avec au centre des points givrés plus blancs, parfois des vacuoles.

2° *Culture sur lame :*

Examinée les 3ᵉ, 6ᵉ et 9ᵉ jour	pousse assez vite ; pas d'aleuries. filaments irréguliers, quelques éléments ronds (spores ou fausses spores).

3° *Infection naturelle :* cheveux humains (endothrix ?)

4° *Infection expérimentale :* cobaye.

Aucun résultat.

CONCLUSIONS. — Culture faviforme.

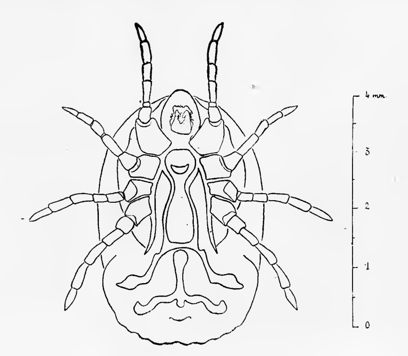
— IV —

ACARIENS

Nous avons surtout recherché les Acariens transmetteurs de spirochétoses.

A. - ORNITHODORUS.

A Gao, dans un terrier de rat palmiste, nous avons rencontré un ornithodore de petite taille, non infecté de spirochète récurrent et que nous avons d'abord assimilé à l'*Ornithodorus erraticus* (Lucas 1849). A la suite d'études biologiques et mophologiques plus poussées, l'un de nous et Mˡˡᵉ Witkowski en ont fait une variété spéciale de cette espèce, *Ornithodorus erraticus* var. *sonraï.*



Ses caractères sont les suivants :

1° *Morphologie :*

— Œufs : 450 à 500 µ sphériques, jaune pâle.
— Larves : 700 sur 480 µ
— Adultes : *a*) mâles : 1 mm. 6 sur 2 mm. 8 de moyenne.
b) femelles : 2 mm. 4 sur 4 mm. de moyenne.
— le rostre est contenu dans un camérostome avec 3 paires de digitations.
— palpes d'environ 400 µ
— pattes inégales, la deuxième paire étant la plus courte ; tarses sans bosselures appréciables.

2° *Cycle biologique* :

Eclosion des œufs en 10 jours environ - première mue 5 jours après le premier repas - la nymphe mue 4 à 5 fois, 5 à 8 jours après chaque repas - adultes en 3 mois - pontes : 80 à 100 œufs en moyenne.

La découverte de cet ornithodore au Soudan est intéressante au point de vue humain, car elle permet de supposer que la fièvre récurrente hispano-marocaine existe dans le pays : les médecins feront donc bien d'y penser et de la rechercher avec soin.

B. - Argas.

A El Oualadji (Diré) nous avons recueilli des exemplaires d'*Argas persicus* provenant d'une invasion domiciliaire. Cet argas est fréquent partout.

— V —

ANNEXE

INVENTAIRE GLOBAL DU MATERIEL RECOLTE AU COURS DE LA MISSION

1° Documents cliniques, ethnographiques, etc...

Paludisme (voir plus haut « Etude de l'endémie palustre »).

Photographies : environ 500.

Echantillons ayant trait à la vie indigène (alimentation principalement) : nérémougou, siramougou, fonio, gros et petit mil, gorli, bourgou, karité, soumbala, riz indigène, blé, sel de Taoudénit, etc...

Echantillons géologiques ou divers : latérite, gypse, mollusques à chaux, fragments de termitières, etc...

2° Matériel anatomo-pathologique.

Pièces anatomiques se rapportant à la fièvre jaune (foie), à la péripneumonie des bovidés (poumon), à la bilharziose humaine (vessie) et à la bilharziose bovine (foie).

3° Matériel bactériologique et parasitologique.

a) *Matérel de recherche.* — Lames de sang (pour recherche des hématozoaires du paludisme et des autres parasites sanguicoles).

Anophèles : insectes entiers, abdomens (pour réaction des précipitines), têtes (pour détermination de l'index maxillaire), œufs.

Sangs d'animaux (outarde, crapaud).

b) *Matériel de recherche et d'enseignement.*

Insectes montés (pour collections) : Anophèles, Stégomyias, vers de case...

Arthropodes non montés : Acariens (Ixodinés, Argasinés : genres *Argas* et *Ornithodorus*), Culicidés (adultes et larves), Tabanidés, glossines, cantharides, puces de rat palmiste, vers de case et divers (*Cordylobia*, Acridiens, Galcodes, termites et scorpions...)

Helminthes : Cestodes de la grande outarde (*Schistometra conoideis*, Bloch 1882, déterminé par M. le professeur Joyeux), cysticerques du bœuf et du mouton. Amphistomes du bœuf, Gastrodiscoïdes, *Schistosoma bovis* (adultes), organes de souris bilharziées expérimentalement, œufs de *Sch. hæmatobium*, œufs d'ankylostome, filaires de Médine et filaires animales.

Protozoaires : Préparations d'hématozoaires du paludisme, de trypanosomes, de rickettsies (animales), de *Sarcocystis* du bœuf, de tréponèmes du pian...

Bactéries : Préparations d'ulcère phagédénique des pays chauds, de lèpre...

Champignons : cheveux et squames épidermiques de teigneux.

Divers : mollusques (*Planorbis adowensis*, Bourguignat 1879, — *Pyrgophysa forskali*, Ehrenberg 1831, — *Lanites libycus*, Morelet, déterminés par M. le professeur Fischer), poissons larvivores (*Alcestes nurse* (Ruppell) et probablement *Alestes baremose* (Joannis), déterminés par M. le Professeur Pellegrin).

(Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille et Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.)

BIBLIOGRAPHIE

Barraud (P.-J.). — A Method of making Slide Smears from Female *Anopheles*, for Examination for Sporozoites of Malaria Pararites, and of preserving the Mosquitoes for Reference. *Indian J. Med. Res.*, 1933, vol. 21, n° 2, p. 451-454.

Catanei (A.). — Etudes sur les teignes. *Arch. I. P. d'Algérie*, t. xi, 1938, p. 267.

Catanei (A.). — Etudes des teignes du cuir chevelu dans les colonies françaises. *Arch. I. P. d'Algérie*, t. xvii, 1939, p. 47.

Cavalade (Ch.). — Eléments d'enquête démographique dans la subdivision de Ségou (Soudan Central). *Méd. Trop.*, t. i, 1941, p. 500.

Ethès (Y.). — Rapport sur l'organisation et le fonctionnement du service sanitaire de l'Office du Niger. *Méd. Trop.*, t. ii, 1942, p. 415 et 482.

Joyeux (Ch.). — Contribution à l'étude des teignes africaines, *T. soudanense*. *Arch. Paras.*, t. xvi, 1914, p. 449.

Langeron (M.) et Baeza (M.). — Sur les dermatophytes qui causent la teigne faveuse humaine. *Ann. Paras.* t. xiv, 1936, p. 385.

Le Gall (R.). — Rapport du Ministère des Colonies sur les maladies pestilentielles et les maladies endémo-épidémiques dans l'Empire colonial français au cours de l'année 1939. *Méd. Trop.*, t. i, 1941, p. 575.

Marneffe (H.), Ranque (J.) et Sautet (J.). — Quelques points de la biologie de l'*Anopheles M. gambiae* dans la vallée moyenne du Niger. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. xxxvi, 1943, p. 223.

Marneffe (H.) et Sautet (J.). — Infestation sporozoïtique naturelle d'*A. gambiae* au Soudan français. *Bull. Soc. Path. Exot.* (sous presse).

PELLEGRIN (J.). — Les poissons des eaux douces de l'Afrique Occidentale. E. Larose éd., Paris 1923.

SABOURAUD (R.). — Maladies du cuir chevelu. III Les maladies cryptogamiques. Paris, 1910.

SAUTET (J.), MARNEFFE (H.) et WITKOWSKI (M.). — Présence de l'*Ornithodorus erraticus* (Lucas 1842) au Soudan. *Bull. Soc. Path. Exot.* (sous presse).

SAUTET (J.) et WITKOWSKI (M.). — A propos d'un *Ornithodorus* trouvé à Gao. *Bull. Soc. Path. Exot.* (séance du 13 octobre 1943).

SAUTET (J.). — Quelques détails sur l'anophélisme au Soudan français. *Méd. Trop.*, t. II, 1942, p. 21.

SAUTET (J.). — L'anophélisme en Syrie et au Liban dans ses rapports avec le paludisme. *Bull. Muséum d'Hist. Nat. de Marseille*, t. I, 1941, p. 106.

SAUTET (J.) et MARNEFFE (H.). — Contribution à l'étude de l'exophilie de divers anophèles vecteurs du paludisme au Liban et au Soudan français. *Bull. Soc. Path. Exot.* t. XXXVI, 1943, p. 226.

SAUTET (J.) et MARNEFFE (H.). — Infestation naturelle de *Planorbis adowensis*, Bourguignat 1879, par *Schistosoma mansoni* au Soudan français. *Bull. Soc. Path. Exot.* (sous presse).

SÉNEVET (A.). — Les anophèles de la France et de ses colonies. Le Chevalier éd., Paris.

SÉNEVET (A.) et ETHÈS (Y.). — Quelques anophèles du Soudan français. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXXII, 1939, p. 509.

SERGENT (Edm. et Et.). — Etudes épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. 24, 1910, p. 55.

SICÉ (A.), SAUTET (J.) et ETHÈS (Y.). — L'un des plus redoutables vecteurs du paludisme en Afrique : l'*Anopheles gambiae* (Giles, 1902) est-il susceptible d'être transporté en France par les avions ? *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, t. XXXI, 1939, p. 1.

SULDEY. — Le Service de Santé au Soudan français. *Ann. Méd. et Pharm. Colon.*, 1926, p. 532.

Rapports annuels du Service de Santé du Soudan.

Rapports annuels de l'Institut Pasteur de Dakar.

LES POUSSIÈRES ANIMÉES DU SANG

par

M. CAPPONI

Médecin de 1re classe des Troupes Coloniales

Si l'on se pose sans préparation la question de savoir quels sont les parasites intra-cellulaires du sang de l'homme, on pense immédiatement aux Plasmodidés, aux parasites des globules rouges agents du paludisme. Mais si l'on veut élargir le cadre de cette question, voir en vue d'ensemble les parasites des hématies et des leucocytes des mammifères, et parmi ces parasites s'arrêter plus particulièrement à ceux de l'homme, on est en quelque sorte obligé de passer en revue toute la classe des Sporozoaires.

Les Sporozoaires sont, d'après leur définition, des Protozoaires parasites des cellules ou des tissus. Ils se séparent en deux groupes : celui des Télosporidies et celui des Néosporidies.

Les Néosporidies comprennent par exemple les Sarcosporidies ; leur étude ne nous intéresse pas ici.

Les Télosporidies se divisent en deux ordres : celui des Adéléidiés qui comprennent le genre *Hæmogregarina,* genre dont nous dirons quelques mots, et celui des Coccidiés. Ce dernier ordre comprend à son tour le sous-ordre des Hémosporidies qui sont les parasites du paludisme et celui des Piroplasmidés qui se définissent par l'absence d'évolution sexuée connue et de pigment et qui parasitent les globules rouges des vertébrés.

On a décrit chez l'homme des piroplasmes dont nous rappellerons le nom ci-dessous ; mais les Pirosplasmidés nous intéressent surtout parce qu'ils comprennent les genres *Ægyptianella* et *Anaplasma,* parasites des hématies des vertébrés, dépourvus de structure nette. Après eux, faute de pouvoir les classer nettement, on décrit classiquement des genres douteux, qui sont des parasites intra-cellulaires ou libres à affinités incertaines : ce sont les genres *Grahamella, Eperythrozoon, Bartonella* et *Rickettsia.*

Enfin, après tous ces Sporozoaires, viennent d'autres genres pseudo-parasitaires, parmi lesquels se trouve par exemple *Paraplasma flavigenum,* parasite trouvé dans le sang des jauneux. Le genre *Toxoplasma,* dont certaines espèces ont été décrites chez l'homme, fait la transition entre les Piroplasmidés et les Adéléidiés.

Il est intéressant de grouper en une vue d'ensemble ces parasites sanguicoles que l'on a appelés des « hémocytozoaires » et que nous nous proposons de décrire sous le nom de « poussières animées du sang ». Par ce titre peu classique, nous voulons entendre l'ensemble des parasites intra-cellulaires du sang des vertébrés et de l'homme dont l'étude est récente,

la classification douteuse et qui n'ont pas de structure nette. Nous écartons donc les Plasmodidés dont l'étude est connue et dont la structure est nettement différenciée ; la plupart des piroplasmes des mammifères, dont nous ne retiendrons que quelques formes bactéroïdes, et les hémogrégarines dont nous dirons cependant quelques mots parce qu'elles comprennent chez l'homme des espèces douteuses. De même les Toxoplasmidés nous arrêteront un instant parce que leur morphologie et leur rôle chez l'homme sont mal connus. Mais ce sont surtout les genres *Ægyptianella* et *Anaplasma* (que Brumpt range parmi les Piroplasmidés), les genres *Grahamella, Bartonella, Eperythrozoon* et *Rickettsia* qui, avec les parasites sanguins intra-cellulaires douteux de l'homme, feront l'objet de cette éude.

Si l'on excepte les hémogrégarines et les toxoplasmes humains qui ont des dimensions importantes, tous ces hémocytozoaires ont des caractères communs qui justifient leur rapprochement : pour tous ou presque tous, la question s'est posée de savoir s'ils étaient bien des parasites du sang isolables et transmissibles expérimentalement, ou bien s'ils n'étaient pas de simples modifications cellulaires dues aux colorants, — ils n'ont pas de structure nette et sont tantôt bacilliformes, tantôt coccoïdes, — leurs hôtes vecteurs sont des insectes ou des arachnides, généralement des tiques, — leur prolifération dans le sang et les troubles qu'ils occasionnent sont augmentés et souvent même déclenchés par la splénectomie, — enfin rappelons-le, pour tous la place faite dans la classification parasitologique et leur nature même ont été l'objet de discussions.

Etant donné que les caractères généraux et l'aspect même de la plupart de ces parasites ne sont pas habituellement rassemblés et mis en lumière, un tableau synoptique et une planche, placés en annexe, résumeront leurs principales propriétés et donneront leur morphologie habituelle.

I. - PIROPLASMIDES BACTEROIDES ET PARASITES MAL CLASSES OU DOUTEUX

On peut rassembler dans un premier chapitre, d'un côté les formes bacilloïdes des piroplasmes des mammifères, formes qu'il faut connaître pour éviter des confusions avec d'autres hémocytozoaires, de l'autre les parasites humains mal classés, comme ceux qui ont été découverts dans le sang des jauneux, des typhiques, etc.

Parmi les piroplasmes des mammifères dont habituellement l'évolution et l'aspect sont bien connus, ainsi que le pouvoir pathogène, beaucoup revêtent des aspects imprécis, bactéroïdes. Par exemple dans le genre *Theileria,* certains éléments bacilliformes, en se divisant, prennent des aspects en croix tels que ceux qui sont représentés dans la planche ci-jointe (n° 3) ; on les a appelés « corps bleus de Koch » ou « corps en grenade de Sergent ». Dans l'espèce *Piroplasma* (ou *Gonderia*) *mutans* du bœuf, on rencontre fréquemment des éléments bacilliformes intra-globulaires, que l'on trouve à peu près seuls dans le sang chez certains buffles d'Indochine. Il faut donc connaître ces formes pour savoir où les classer.

Mais ce qui pour le médecin présente plus d'intérêt, ce sont les parasites intra-globulaires décrits chez l'homme et dont quelques-uns sont considérés comme douteux.

On a signalé chez l'homme des piroplasmes appartenant aux genres *Piroplasma, Theileria* et même *Anaplasma* qui, d'après Brumpt, ne seraient que des artifices de préparation, des granulations cytoplasmiques ou des corpuscules de Jolly. Nous verrons en effet à propos des anaplasmes que la distinction entre les corpuscules de Jolly et ces parasites est souvent très difficile.

Cependant il faut citer *Piroplasma hominis,* qui a été décrit dans le sang de malades atteints de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, ainsi qu'une espèce trouvée dans le sang d'un typhique et une espèce vue dans les globules rouges d'un malade atteint de dengue, par Graham, en 1904. Pour les auteurs classiques, il semble s'agir là de faux piroplasmes de l'homme. Dans le genre *Theileria,* qui fait aussi partie des Piroplasmidés, citons *Theileria tsutsugamushi,* trouvé par Hayashi en 1920 dans les organes d'un malade atteint de fièvre fluviale du Japon. Cette même maladie étant due, comme on le sait maintenant, à *Rickettsia orientalis,* on peut se demander si le corpuscule de l'auteur japonais n'était pas une rickettsie, ou bien, comme c'est plus probable du fait de sa situation à l'intérieur d'un globule rouge, un autre parasite.

Nous ne dirons qu'un mot d'un parasite douteux de l'homme qui s'oppose par ses dimensions à tous ceux que nous décrirons ici, l'hémogrégarine humaine. Cinq espèces en ont été décrites : telle *Hæmogregarina hominis* (Krempt), décrite en 1917 dans des hématies provenant d'une rate hypertrophiée, et qui avait comme dimensions 6 à 8 microns sur 1,5 micron, avec un protoplasma et un noyau très bien colorés au Giemsa ; telle encore *Hæmogregarina inexpectata* (Roubaud 1919) vue dans le sang d'une femme revenant du Congo, présentant des formes intra-globulaires de 9 à 11 microns sur 3 microns et des formes libres, et qui, d'après Roubaud aurait été confondue parfois avec des gamétocytes de *Plasmodium falciparum.* Il faudrait encore rapprocher de ces volumineux parasites des hématies, un sporozoaire observé dans la rate d'un Soudanais et qui, par ses dimensions, se rapprocherait des hémogrégarines, et les toxoplasmes.

Ces derniers (genre *Toxoplasma,* Nicolle et Manceaux 1908) sont des parasites du sang périphérique ou splénique contenus à l'intérieur des leucocytes. Ce sont des éléments en croissant, de 2 à 6 microns de diamètre, parasitant habituellement certains rongeurs. Chez l'homme on en a décrit deux espèces : *Toxoplasma pyrogenes* (Castellani 1914), rond ou ovalaire, libre ou intra-cellulaire, de 2,5 à 6 microns, bien colorable, trouvé par Castellani dans un cas de splénomégalie et revu par la suite par un auteur russe ; et *Ovoplasma anucleatum,* décrit en 1913 par Raadt dans la rate d'un splénomégalique, pourvu d'une vacuole et dépourvu de noyau colorable.

Wenyon voit dans les hémogrégarines et toxoplasmes humains des corps étrangers, végétaux le plus souvent, apportés par l'eau ou les colorants employés : il montre dans son traité de protozoologie des images comparables dues à des végétaux authentiques. Cependant l'erreur, pour

des hémocytozoaires aussi gros, paraît difficile, et il est vraisemblable que des observations ultérieures, en particulier en milieu colonial, viendront confirmer la nature parasitaire de ces corps.

Signalons encore certains genres douteux, comme *Cytamœba bacterifera,* parasite des hématies de greuouille, *Lymphocytozoon cobayæ,* inclusions des mononucléaires du sang de cobayes décrites sous le nom de « corps de Kurloff », et surtout *Paraplasma flavigenum.* Ce dernier parasite a été décrit en 1912 par Seidelin, puis en 1915 par des auteurs anglais, dans des hématies de malades atteints de fièvre jaune ; il a été retrouvé par ces mêmes auteurs chez des cobayes auxquels du sang de ces malades avait été inoculé. Il s'agit de grains très petits, ovoïdes ou bacilliformes, contenant des corpuscules chromatiques comme certaines *Theileria.* Pour Wenyon, ces grains pourraient se voir dans des hématies de cobayes neufs et seraient dus à des dégénérescences de l'hématie.

On a décrit en 1916 des inclusions leucocytaires dans le typhus exanthématique, inclusions qui ont été appelées « strongyloplasmes », mais il est vraisemblable qu'il s'agissait là de rickettsies mal identifiées encore.

Enfin pour terminer l'énumération de ces parasites de l'homme. citons *Histoplasma capsulatum,* décrit en 1910 par Darling dans un cas de splénomégalie à Panama, parasite rond ou ovale de 1 à 4 microns, à capsule épaisse, qui se trouverait surtout dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins, et serait distinct, d'après l'auteur, des leishmanies.

Les anaplasmes, dont nous allons parler maintenant, et que Brumpt range avec les *Ægyptianella* dans les Piroplasmidés, ne sont pas des parasites sanguicoles humains, mais ils soulèvent des problèmes hématologiques intéressants, ainsi que nous le verrons.

II. - ANAPLASMA

Ce sont des parasites du sang des bovidés. On distingue les espèces *Anaplasma marginale, A. centrale, A. ovis* et *A. argentinum,* ces deux dernières d'intérêt secondaire. Ce sont des granulations sphériques de 0,1 à 0,5 micron, que l'on trouve dans les hématies, à leur périphérie pour *A. marginale,* au centre pour *A. centrale.* Le Giemsa les colore en rouge. On les trouve souvent associées avec des piroplasmes proprement dits ; on en compte une à trois par globule rouge parasité.

On s'est demandé si les anaplasmes ne pouvaient pas être assimilés aux restes nucléaires que l'on rencontre parfois dans les globules rouges des sujets anémiés et qui ont été appelés « corps de Jolly ». Ces restes nucléaires, décrits par Jolly en 1905, se présentent sous forme de petits corps arrondis, au nombre de un à deux par hématie. On les voit dans les globules rouges acidophiles, dans les normoblastes, au cours des anémies graves. Chez l'animal adulte, les hémorragies, la splénectomie en provoquent l'apparition. On peut en voir chez l'homme en nombre important dans certaines splénomégalies et ils apparaissent après splénectomie. Les corps de Jolly sont à distinguer des granulations basophiles que l'on

trouve également dans certains états anémiques. Ces granulations proviendraient elles aussi de la destruction du noyau bien que certains auteurs voient en elles des poussières d'origine protoplasmique et en fassent des substances de nature régénérative plutôt que dégénérative.

En réalité les anaplasmes ne sauraient être confondus avec les corps de Jolly : outre que certaines méthodes de coloration permettent de les distinguer, les premiers sont inoculables d'animal à animal. L'anaplasmose des bovidés est au surplus une maladie bien individualisée, caractérisée par un état fébrile avec anémie et susceptible d'être réveillée expérimentalement par la splénectomie.

L'agent vecteur des anaplasmes est une tique du genre *Margaropus*.

Il est à noter qu'il existe entre *A. marginale* et *A. centrale* une prémunition croisée ; cette propriété a été utilisée pour protéger les bovidés à l'aide d'*A. centrale,* qui donne des infections bénignes, contre l'autre espèce.

III. - GRAHAMELLA

Le genre *Grahamella* est constitué par des parasites bacilliformes des hématies de divers rongeurs. L'espèce type est *Grahamella talpæ*.

Ces parasites ont une forme arrondie ou plus souvent bacillaire et mesurent environ 1 micron de long sur 0,2 micron. Ils sont au nombre d'en moyenne six à vingt par hématie, colorés en bleu ou en violet par le Giemsa, avec quelquefois des éléments chromatiniens rouges. On a pu en pratiquer l'inoculation à des rats blancs, ce qui démontre leur nature parasitaire. On a remarqué l'analogie morphologique qui existe entre *Grahamella* et *Bartonella* au point que certains auteurs ont voulu confondre les espèces *Bartonella muris ratti* et *Grahamella muris*.

Ajoutons que la splénectomie peut faire apparaître des grahamelles chez des rongeurs indemnes auparavant et que ces parasites donnent dans les mêmes espèces animales une maladie ambulatoire ou inapparente.

IV. - EPERYTHROZOON

Le genre *Eperythrozoon* est plus intéressant parce que, s'il comprend surtout des parasites des bovidés, une espèce en a été décrite chez l'homme dans la fièvre de Oroya.

Les épérythrozoaires sont de découverte récente (1928). Ce sont des éléments de 0,25 à 1,5 micron de diamètre, annulaires, faiblement colorés par le Giemsa. Certaines hématies en contiennent plus de trente. En splénectomisant les souris, on les fait apparaître dans le sang de la plupart de ces animaux. On a incriminé comme agent vecteur une tique du genre *Hyalomma.*

Ces parasites, dépourvus de pouvoir pathogène apparent pour les souris ou les gerboises qui les hébergent, peuvent, inoculés à des ovidés, donner à ceux-ci une anémie intense, souvent mortelle. On les trouve d'ailleurs souvent en association dans le sang avec des piroplasmes.

On a décrit dans le sang de l'homme atteint de fièvre de Oroya, et chez des singes infestés expérimentalement avec des produits virulents

de verruga, un épérythrozoaire typique, *Eperythrozoon noguchii,* que certains auteurs considèrent comme l'agent de cette forme de la maladie de Carrion. Pour ceux qui, par contre, estiment que l'agent de la fièvre de Oroya ne saurait être autre chose que *Bartonella bacilliformis,* il s'agirait là, non pas d'un épérythrozoaire, mais d'une variété coccoïde de la bartonelle.

V. - ÆGYPTIANELLA

Avant de passer à l'étude des bartonelles et de revenir sur cette étiologie de la fièvre de Oroya, il faut dire un mot d'un parasite du sang de découverte récente lui aussi, *Ægyptianella pullorum.* Balfour qui, le premier, avait vu des formes de ce parasite dans les hématies de la poule, en avait fait un stade d'un spirochète, *Spirochœta gallinarum ;* ces corps étaient appelés « corps de Balfour ». Récemment (1928) Carpano, examinant plus attentivement les caractères de ces pseudo-spirochètes, les a individualisés sous le nom d'*Ægyptianella,* genre qu'il rapproche des Piroplasmidés.

Ce sont des corpuscules de 1 à 2,5 microns, ovalaires, arrondis ou piriformes, qui se reproduiraient par schizogonie et donneraient issue à de très petits mérozoïtes. La splénectomie chez la poule donne une rechute parasitaire. *Argas persicus* est l'agent transmetteur.

VI. - BARTONELLA

Le genre *Bartonella,* individualisé par Barton en 1909, est d'un intérêt plus direct pour le médecin. A côté d'espèces animales, telles que *Bartonella muris, Bartonella canis* et *Bartonella bovis,* il comprend en effet une espèce pathogène pour l'homme, *Bartonella bacilliformis,* agent de la maladie de Carrion. Cette espèce se distingue des précédentes par certaines propriétés biologiques, en particulier par sa sensibilité à peu près nulle aux arsenicaux qui agissent énergiquement sur les bartonelles animales.

Les bartonelles sont assez polymorphes. *B. bacilliformis* a généralement la forme d'un bâtonnet de deux microns environ de long, avec des éléments droits ou courbes, des dispositions en V ou en Y, mais ce germe peut revêtir aussi bien une forme sphérique de 0,2 à 1 micron de diamètre, qui peut être confondue avec un épérythrozoaire (cf. ci-dessus). Il se colore en rouge brique par le Giemsa, avec une coloration bipolaire fréquente.

L'habitat de *B. bacilliformis* est variable. On distingue des formes libres dans le plasma, douées d'une certaine mobilité, et des formes endoglobulaires. Ces dernières sont les plus communes ; il peut y avoir jusqu'à trente éléments par hématie et dans certains cas un pourcentage très élevé d'hématies infestées (jusqu'à 73 %). Mais en plus de ces formes on a signalé, dans les verrucomes et dans les cellules endothéliales hypertrophiées des viscères, des inclusions accolées aux noyaux des cellules et constituées par de nombreux granules colorés en rose par le Giemsa ; on

les avait rangées dans ce groupe de corpuscules appelés « chlamydozoaires » en 1913 par Prowazek, mais elles constitueraient d'après Brumpt une forme évolutive du parasite ou une forme particulière prise par lui à l'intérieur des cellules épithéliales.

On a pu cultiver ces parasites dans les milieux employés par Noguchi pour les spirochètes sanguicoles, ou encore dans le milieu NNN à base de gélose-sang. Hercelles les aurait cultivés sur bouillon simple ou glucosé. L'hémoculture a pu être pratiquée dans les formes fébriles de la maladie de Carrion. Sur milieux solides, les colonies données par ces germes sont formées de petits éléments de 0,5 à 0,6 micron ; dans les cultures anciennes, on aurait observé des formes longues allant, d'après Battistini. jusqu'à 30 microns.

Ces germes cultivés sont aérobies, ne prennent pas la coloration de Gram. Ils sont mobiles le plus souvent, sans action sur les milieux sucrés ; ils ne traversent pas les filtres Berkefeld IV et V et ne sécrètent pas de toxine. Ils sont assez résistants et peuvent vivre deux semaines à 0° sans perdre leur virulence. Celle-ci varie suivant l'origine des cultures.

Avant d'étudier le pouvoir pathogène expérimental et le pouvoir pathogène spontané de *B. bacilliformis,* nous devons dire un mot de l'origine du virus et de sa transmission. Le réservoir de virus classique est l'homme. Mais on a voulu en chercher d'autres : Townsend a incriminé un lézard du Pérou et des auteurs dignes de foi, comme Escomel, ont pensé que le virus pourrait provenir de plantes à latex, d'Euphorbiacées. ainsi que l'inoculation de ce latex à des cobayes et l'examen de tubes digestifs d'insectes qui s'en nourrissent, l'aurait démontré.

Les agents de transmission de *B. bacilliformis* sont des phlébotomes : *Phlebotomus noguchii, P. verrucarum* et *P. peruensis* et, expérimentalement, un Ixodiné, *Dermacentor andersoni.* Pour *B. muris,* l'agent vecteur est un pou du rat, *Hæmatopinus spinulosus.*

Le pouvoir pathogène expérimental de *B. bacilliformis* a été étudié sur l'homme par Carrion et sur divers animaux (singes, chiens, lapins, etc.). La maladie expérimentale a toujours été obtenue par l'inoculation du produit de broyage des verrucomes. Le sang, en effet, n'est pour ainsi dire jamais infectieux, sauf après culture. D'après Brumpt, si on injecte au *Macacus rhesus* par voie veineuse des broyats de verrucomes, on peut obtenir parfois une fièvre de longue durée. Mais la question est complexe, car Strong en 1940 nie, d'après ses expériences, que l'on puisse reproduire la maladie aiguë avec fièvre et anémie en inoculant dans les veines le matériel provenant de tumeurs, et inversement les tumeurs en inoculant sous la peau le sang contenant les bartonelles.

Le rôle de la splénectomie dans le déclenchement des bartonelloses a été étudié chez l'animal ; si on ne le connaît pas chez l'homme, on sait en revanche que la rate exerce un rôle de prémunition active dans la maladie humaine (Pittaluga).

Le pouvoir pathogène spontané de *B. bacilliformis* a soulevé et soulève encore des discussions. D'une manière classique, on avait admis que ce germe était l'agent de la maladie de Carrion, celle-ci comprenant deux formes, une forme grave fébrile (fièvre de Oroya) et une forme bénigne,

la verruga. Rappelons brièvement la symptomatologie de ces deux formes. Dans la verruga proprement dite, on distingue, après quinze à vingt jours d'incubation, une période d'invasion avec arthralgies, fièvre légère, éruption maculaire et papuleuse puis nodulaire, une période d'état caractérisée par l'existence de l'éruption nodulaire qui peut durer de quelques semaines à quelques mois et se termine par la guérison spontanée avec dessiccation des nodules. Il y a des cas où la maladie ne s'accompagne pas de phénomènes généraux, même au début.

La fièvre de Oroya présente les signes suivants : une incubation de 16 à 22 jours ; une période prémonitoire caractérisée par des malaises, de l'asthénie, un état subfébrile, des altérations sanguines (hypoglobulie, apparition de formes jeunes de la série blanche, etc.) ; enfin une période d'état avec fièvre à caractère souvent intermittent, une anémie hypochrome qui peut faire tomber à moins d'un million par millimètre cube le nombre des hématies et qui s'accentue à chaque accès fébrile, des douleurs rhumatoïdes, de l'hypertrophie ganglionnaire, une hépatomégalie et une splénomégalie légères, un état hémorragipare avec épistaxis et pétéchies. Il y a ensuite ou bien aggravation de ces symptômes et mort ou bien, après trois ou quatre mois de période fébrile, apparition d'une éruption cutanée comparable à celle de la forme bénigne. Cette éruption peut revêtir trois aspects, auxquels on a donné respectivement le nom de verruga miliaire, de verruga nodulaire et de verruga « mulaire », cette dernière forme comprenant des nodosités ulcérées confluentes, avec coexistence de nodosités profondes et viscérales. L'éruption guérit généralement. La maladie confère l'immunité.

Au moment de la découverte de la fièvre de Oroya, on a voulu séparer cette forme fébrile de la verruga proprement dite. Mais en 1885 Carrion se faisant inoculer la verruga et succombant à une affection fébrile qui ressemblait point pour point à une fièvre de Oroya, on admit l'étiologie commune des deux maladies. Noguchi et son école, en 1926, confirmèrent le bien-fondé de la théorie uniciste de Carrion. Mais plusieurs faits continuèrent à frapper les observateurs : le sang contenant des bartonelles n'est pour ainsi dire jamais infectieux expérimentalement ; des associations parasitaires et microbiennes furent souvent constatées dans la fièvre de Oroya, etc. Les auteurs sud-américains remarquèrent en effet que les formes sévères de fièvre de Oroya s'accompagnaient souvent de bacillémies à paratyphique B, et ils pratiquèrent systématiquement la vaccination anti-typhique dans les zones d'endémicité. De leur côté Lwoff et Vaucel en 1930 identifièrent dans le sang de malades atteints de fièvre de Oroya un épérythrozoaire, appelé par eux *Eperythrozoon noguchii.* On s'est dès lors demandé si *B. baciliformis* ne serait pas, dans la fièvre de Oroya, un virus de sortie ou un germe d'accompagnement transmis par la tique, comme les rickettsies, l'agent réel de l'infection étant un virus inoculé par les phlébotomes.

En résumé, les bartonelles sont des « poussières animées du sang » que l'on pourrait rapprocher des bactéries plus que des Piroplasmidés ; la bartonelle humaine est peu différente des autres, mais on peut conclure avec Pittaluga « qu'il y a lieu d'envisager toute la question des bartonelloses sous une lumière nouvelle ; ces infections peuvent être considérées

comme des maladies provoquées soit par la splénectomie, soit par la prolifération d'autres virus qui, dans l'organisme des animaux ou de l'homme, déclenchent l'invasion des bartonelles et transforment ainsi l'état de latence d'une « cryptopathologie » labile en maladie apparente. »

VII. - RICKETTSIA

Le genre *Rickettsia* créé en 1916 par Da Rocha Lima comprend des parasites découverts en 1900 par Ricketts dans le sang de malades atteints de fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et retrouvé en 1913-1915 dans le typhus européen par von Prowazek.

Les rickettsies se rapprochent des protistes du sang déjà décrits ici. et spécialement des bartonelles, par plusieurs caractères que nous verrons ci-dessous et surtout par l'extrême difficulté qu'on a toujours rencontrée à les cultiver et à les classer.

Les rickettsies ont de 0,2 à 0,4 micron de long en moyenne ; ce sont donc de très petits micro-organismes. Leur polymorphisme est très grand. Elles n'ont pas de contours nets comme les bactéries. Les formes longues ont souvent un aspect coccobacillaire ou en navette. Il y a des formes arrondies, des formes en haltères. Elles sont immobiles ; elles ne prennent pas le Gram ; elles se colorent en bleu pâle avec le Giemsa. Elles ne traversent pas les filtres de porcelaine.

Nicolle avait pensé que les rickettsies pouvaient revêtir trois aspects : une forme ancestrale qui aurait été le *Proteus X 19*, une forme bacillaire ou *Rickettsia* proprement dite, une forme invisible, filtrable, la plus importante au point de vue pathogène. Cette théorie, longtemps admise, reprise par Weigl et Breinl dans leur hypothèse d'un cycle évolutif d'une forme à l'autre, a été abandonnée récemment. Si on admet actuellement l'existence d'un inframicrobe à côté de la forme *Rickettsia* normale, l'assimilation avec les *Proteus* n'est plus acceptée. Entre autres arguments, on a invoqué le fait que le *Proteus* manque dans des cas de typhus et se rencontre en revanche en dehors de ces maladies.

Les rickettsies se voient dans le sang de l'homme d'une manière exceptionnelle. Ce sont surtout des parasites du tissu réticulo-endothélial, au niveau duquel elles peuvent engendrer des formations considérées comme spécifiques, les « nodules de Frænkel ». Chez l'animal, leur siège est différent pour chaque espèce : on peut les découvrir dans l'endothélium des gros vaisseaux pour le heart-water des ruminants, dans les monocytes du sang et dans les monocytes retirés par ponction du foie ou des poumons pour la rickettsiose canine, dans l'épithélium conjonctival pour les conjonctivites des bovidés ou des ovidés, etc.

Les caractères culturaux des rickettsies sont d'une étude délicate ; aussi ne décrit-on pas pour ces germes de propriétés biochimiques. Leur culture demande des milieux vivants, soit qu'on les cultive *in vitro* sur des cellules de la vaginale du cobaye, ou sur n'importe quelle membrane endothéliale, soit qu'on les cultive *in vivo*, par exemple sur la membrane chorio-allantoïde d'embryon de poulet (méthode de Woodruff et Goodpasture). On a utilisé également du tissu embryonnaire baignant dans du

sérum de lapin. La rickettsie du « pou des navires » cultiverait seule sur milieu à l'agar-glucose-ascite additionné de sang. On a soutenu que le développement des rickettsies dans les cultures permettrait non seulement leur étude morphologique, mais aussi leur classification suivant le mode de croissance exclusivement intra-protoplasmique (*R. prowazeki*) ou intra-nucléaire (*R. rickettsi*).

Les rickettsies se multiplient normalement, d'après l'opinion commune, par scissiparité. Cependant, on a décrit un autre mode de multiplication : il y aurait ce que l'on a appelé des « corps initiaux » et des « corps élémentaires » avec, entre ces deux formations, un stade de « morula ».

Considérées du point de vue antigénique, les rickettsies, dans les infections fébriles qu'elles donnent, entraînent l'immunité de l'organisme et la formation d'anticorps. On peut déceler l'immunité par des réactions cutanées telles que le test de séro-protection cutanée locale de Giroud. On peut mettre les anticorps en évidence, et spécialement les agglutinines, par un séro-diagnostic. La réaction spécifique, faite à partir d'une suspension de rickettsies, s'appelle dans le typhus exanthématique réaction de Weigl. Mais ce séro-diagnostic n'est pas entré dans la pratique courante, malgré sa spécificité, par suite de l'impossibilité d'obtenir des rickettsies sur les milieux courants.

C'est pourquoi on a utilisé une sorte de para-agglutination, l'agglutination des *Proteus* par le sérum des malade atteints de rickettsioses fébriles. Ce séro-diagnostic, dit réaction de Weill et Félix, est de pratique courante dans les laboratoires. On utilise des souches de *Proteus X 19, OX2, OXK,. OXL,* etc. Diverses hypothèses ont été formulées sur le mécanisme de cette réaction et en particulier on a pensé qu'elle devait être basée sur une identité de constitution antigénique et peut-être chimique des rickettsies et des *Proteus*. On a pensé aussi que cette communauté antigénique pouvait être un phénomène biologique résultant de conditions de vie et de nutrition identiques sur un même terrain,les *Proteus* étant des hôtes normaux de l'intestin des rongeurs qui sont d'autre part les réservoirs des rikettsies. Quoi qu'il en soit, la réaction de Weill et Félix possède un très grand intérêt au point de vue du diagnostic de certaines rickettsioses fébriles.

Comment se transmettent les rickettsies ? Ce sont normalement des parasites, adaptés à une vie intra-cellulaire, d'arthropodes hématophages, tiques, poux ou puces. Chaque rickettsie est adaptée à un arthropode donné. « Parasites du tube digestif de ces arthropodes, elles paraissent devoir acquérir, au contact du sang des espèces dont se nourrissent ceux-ci, un pouvoir pathogène pour les espèces animales d'où provient le sang » (Levaditi et Lépine). Selon l'opinion de Burnet, il y aurait eu, au début, des rickettsioses d'invertébrés transmises par ceux-ci à des rongeurs sauvages sur lesquels ils se nourrissaient ; ces rongeurs seraient devenus ainsi des réservoirs de virus et l'homme aurait été atteint dans la mesure où il a lui-même servi de nourricier à ces invertébrés infectés.

C'est par le pou (par écrasement de celui-ci ou encore par ses déjections) qu'est transmis le typhus exanthématique ; la puce est le vecteur

du typhus murin ; les tiques transmettent la fièvre pourprée, la fièvre boutonneuse, etc.

Avant de décrire brièvement le pouvoir pathogène spontané des rickettsies, ce qui entraîne à énumérer ces germes et les maladies qu'ils engendrent, disons un mot de leur pouvoir pathogène expérimental. Pratiquement, l'inoculation à l'animal reste un des seuls moyens de déceler les rickettsies : c'est ce qui aurait permis d'en voir dans la psittacose, dans la lymphogranulomatose bénigne, etc. Pour la rickettsie du typhus exanthématique, le cobaye est l'animal de choix. Pour le typhus murin, c'est le rat. La souris blanche aurait permis d'en déceler une espèce dans la psittacose et une espèce dans la maladie de Nicolas et Favre.

Les manifestations du pouvoir pathogène spontané des rickettsies sont nombreuses et variées. Ces germes sont très nombreux chez l'animal, il y a actuellement une quarantaine d'espèces connues et leur nombre comme leur importance croissent constamment. Les principales espèces sont : *Rickettsia prowazeki*, agent du typhus historique ; *R. mooseri*, agent du typhus murin ; *R. conori*, qui donne la fièvre boutonneuse ; *R. rickettsi*, *R. trachomatis*, etc.

Les rickettsioses actuellement connues ont été l'objet d'un grand nombre de classifications. On a voulu distinguer, d'après le mode de transmission, le typhus à poux, le typhus à tiques et le typhus à puces, mais cette classification a dû être abandonnée. Burnet a distingué les rickettsioses exanthématiques (typhus divers, fièvre pourprée, fièvre fluviale du Japon), les rickettsioses récurrentes (fièvre des tranchées, etc.) et les rickettsioses encore à l'étude (trachome, etc.).

Avec Benhamou, on pourrait séparer les rickettsioses humaines des rickettsioses animales. Les premières comprennent : les rickettsioses générales fébriles avec exanthème (typhus divers), les rickettsioses générales fébriles sans exanthème (fièvre des tranchées, récurrente fébrile appelée maladie de Weigl, etc.), enfin les rickettsioses locales comme le trachome. Dans ces divers groupes on a fait rentrer récemment des maladies qui sont encore à l'étude au point de vue étiologique : par exemple dans le deuxième groupe la psittacose, longtemps considérée comme une salmonellose, et qui serait due à *R. psittaci* trouvée par inoculation des produits pathologiques à la souris blanche ; et aussi la lymphogranulomatose maligne dans laquelle l'inoculation pratiquée à des cobayes aurait permis de même de déceler des rickettsies. Dans le groupe des rickettsioses locales, certains auteurs feraient rentrer la conjonctivite des nouveau-nés et celle des piscines, ainsi que la lymphogranulomatose subaiguë ou maladie de Nicolas et Favre.

Les rickettsioses animales comprendraient de même : les rickettsioses générales fébriles avec exanthème (heart-water des ruminants, rickettsiose du chien à *Rickettsia canis*), les rickettsioses générales fébriles sans exanthème (psittacose, une maladie du bouvreuil) et les rickettsioses locales (conjonctivites du mouton, de la chèvre, du bœuf).

En résumé, les rickettsies comme les maladies qu'elles engendrent sont difficiles à classer. On a proposé de ranger ces germes parmi les Chlamydozoaires, groupe qui engloberait aussi les corpuscules décrits dans la vaccine, la rage, etc. Carpano a remarqué que certaines formes

pourraient être rapprochées des *Theileria,* d'autres des grahamelles et des bartonelles. On s'est même posé la question de savoir si on pouvait toujours ranger les rickettsies parmi les Protozoaires. Provisoirement, on peut dire que leurs principales propriété, entre autres leur culture si difficile, permettent de les laisser parmi les Protozoaires et spécialement dans ce groupe des « parasites à affinités incertaines » que Brumpt range après les Piroplasmidés.

⁂

Avec les rickettsies, nous terminons cet exposé sommaire sur les poussières animées du sang. Nous avons surtout fait une incursion dans le domaine vétérinaire et il nous faut revenir, pour terminer, à des considérations plus pratiques pour le médecin. Que pouvons-nous retirer de l'examen des « poussières animées du sang » au point de vue de la pathologie humaine ?

Nous avons d'abord vu que beaucoup de piroplasmes vrais ou faux avaient été trouvés dans la fièvre jaune (*Piroplasma flavigenum*), dans la dengue, dans le typhus exanthématique, etc. Si ces corpuscules n'ont pas tous été retenus en parasitologie, en revanche rien ne prouve que des examens portant sur un grand nombre d'années ne puissent en faire découvrir de nouveaux, ou permettre une meilleure identification des anciens. Il faudra évidemment toujours penser aux artifices de coloration innombrables qui pourraient induire en erreur le chercheur le mieux intentionné ; il faudra rester toujours dans ces recherches un hématologiste averti et penser à cette ressemblance troublante entre les corps de Jolly et les anaplasmes qui a fait si longtemps douter de la véritable nature de ces derniers.

Nous avons vu aussi que des notions qui paraissaient solidement admises, comme l'unicité étiologique de la verruga et de la fièvre de Oroya. sont actuellement contestées par certains auteurs. Le rôle des associations microbiennes et parasitaires trouvées dans la fièvre de Oroya, celui de l'épérythrozoaire découvert par Lwoff et Vaucel, sont loin d'être élucidés. Il y a là tout un chapitre de parasitologie et de pathologie humaine qui peut subir des remaniements.

Mais c'est surtout l'étude des rickettsies qui est primordiale pour le médecin. Du fait de l'adaptation de ces germes à de nouvelles espèces animales par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages, les rickettsioses sont véritablement des maladies d'avenir. Venues, comme on peut le supposer avec Burnet, d'Asie avec des rongeurs, elles paraissent devoir s'étendre de jour en jour et la quarantaine d'espèces connues comme les affections qu'elles donnent ne resteront certainement pas les seules. N'avons-nous pas vu déjà des chercheurs essayer de faire rentrer dans le cadre des rickettsioses les maladies les plus diverses, comme la psittacose, la maladie de Nicolas et Favre, des conjonctivites variées, le trachome et même la lymphogranulomatose maligne ? Enfin les rickettsies posent des problèmes d'un intérêt absolument actuel, comme celui de leurs rapports avec les *Proteus* et de la signification de la réaction de Weill et Félix.

Ainsi les « poussières animées du sang » paraissent destinées à passer au premier plan de la pathologie et ce qui pouvait n'être considéré que comme curiosité de biologiste ou de parasitologue se révèle à l'examen comme étant d'un très grand intérêt pour le médecin.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie et de Parasitologie de l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial.)

BIBLIOGRAPHIE

(Sommaire : On trouvera dans les ouvrages cités une bibliographie plus détaillée)

Benhamou. — Les rickettsioses. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 8.102 b, p. 1.

Burnet. — Rickettsioses. *Annales Inst. Past. de Tunis*, 1937.

Brumpt. — Précis de parasitologie.

Bruynoghe et Vassiliadis. — Les grahamella. *C. R. Soc. Biol.*, t. civ, 1930, p. 123.

Carpano. — Sur la nature des anaplasmes. *Annales de Parasitologie*, t. viii, 1930, p. 236-240.

Carpano. — Su di un piroplasma osservato nei polli in Egitto. In *Bul. Inst. Past.*, 1930, p. 125.

Escomel. — La maladie de Carrion ; dernières acquisitions. In *Bull. Inst. Past.*, 1938, p. 161.

Joyeux et Cissé. — Précis de médecine coloniale.

Levaditi et Lépine. — Les ultravirus des maladies humaines, p. 684-719.

Pirot et Bourgain. — Etat actuel de nos connaissances sur les rickettsioses humaines et animales. *Médecine Tropicale*, n° 3, 1943, p. 179-194.

Pittaluga. — Les infections à bartonelles. *Bull. Inst. Past.*, 1938, p. 961.

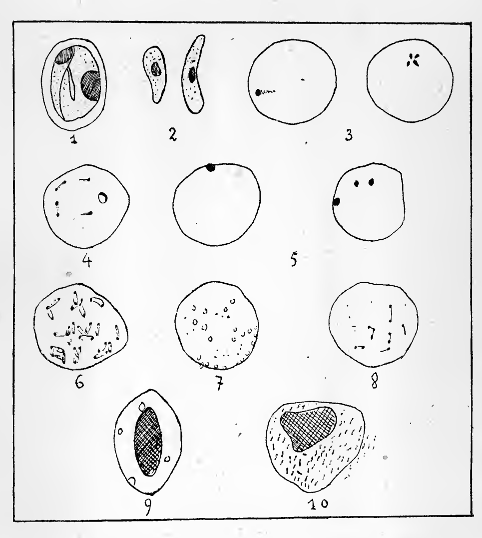
Sergent. — Etude morphologique de *Piroplasma mutans* du bœuf. *Ann. Inst. Past.*, 1921, p. 193.

Weinman. — Les parasites érythrocytaires révélés par la splénectomie : *Bartonella* et *Eperythrozoon*. *Thèse Faculté de Médecine de Paris*, 1935.

Wenyon. — Protozoology, 1926.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES PRINCIPAUX CARACTERES DES « POUSSIERES ANIMEES » DU SANG

Genres	Morphologie	Dimensions	Caractères tinctoriaux (May-Grunwald Giemsa)	Noyau	Siège et nombre	Mode de reproduction	Milieux de culture	Rôle de la rate ; splénectomie	Parasite vecteur	Hôtes habituels et maladies transmises
Piroplasmidés bactéroïdes	Eléments bacilliformes (exceptionnellement)	Variables : de 1,5 µ à 3 µ	Protoplasme bleu pâle noyau rouge	Noyau différencié	Hématies : 1 à 4	Schizogonie Quelquefois division binaire ?	?	Réveil infection par splénectomie	Tiques diverses	Bovidés : piroplasmoses fébriles.
Toxoplasmes	Ovalaires	2,5 µ à 6 µ	Protoplasme bleu, noyau rouge	Noyau différencié sauf pour ovoplasma *anucleatum*	Hématies : 2 à 5	?	?	?	?	Homme (splénomégalie ?)
Anaplasmes	Coccoïdes, en taches de colorant	0,1 µ à 0,5 µ	Coloration rouge	Pas de noyau différencié	Hématies : 1 (A. centrale) ; 2 ou 3 (A. marginale)	Scissiparité	Sang glucosé (peu pratiqué)	Réveil infection par splénectomie	Tique (du genre *Margaropus*)	Bovidés (anaplasmose fébrile)
Grahamella	Bacillaires à coloration bipolaire. Formes coccoïdes	0,1 µ à 1,2 µ	Coloration bleue (avec des parties nucléaires rouges quelquefois)	Pas de noyau différencié	Hématies : 8 à 50, 6 à 20 en moyenne	Scissiparité	?	Réveil infection par splénectomie	?	Rongeurs (maladie inapparente)
Eperythrozoon	Coccoïdes	0,25 µ à 1,25 µ	Coloration violet pâle	Pas de noyau différencié	Hématies : 20 à 35	Scissiparité	?	Réveil infection par splénectomie	Tiques du genre *Hyalomma*	Souris (maladie inapparente) Ovidés, bovidés (maladie fébrile) Homme (fièvre de Oroya)
Aegyptianella	Coccoïdes ou piriformes	1 µ à 2,5 µ	Coloration bleue	Pas de noyau différencié	Hématies : 2 ou 3	Schizogonie (mérozoïtes)	?	Réveil infection par splénectomie	*Argas persicus*	Poules (maladie fébrile)
Bartonella	Bacillaires avec polymorphisme ; formes coccoïdes	0,2 µ à 2,5 µ	Coloration rouge brique, souvent coloration bipolaire (Gram-)	Pas de noyau différencié	Hématies : 1 à 30	Scissiparité Quelquefois sorte de schizogonie (dans le T.R-E.)	Milieux de Noguchi pour spirochète Milieu NNN	Rôle actif de prémunition de la rate (Homme) Réveil infection par splénectomie (animal)	1 — Phlébotomes (*B. bacilliformis*) 2 — Poux du rat (*B. muris*)	Chien (anémie) Souris (anémie) Homme (verruga)
Rickettsia	Bacillaires mais sans contours nets. Quelques formes arrondies	0,2 µ à 0,3 µ	Coloration bleu pâle (Gram-)	Pas de noyau différencié	Monocytes : quelquefois en très grand nombre	Scissiparité Peut-être aussi sorte de multiplication schizogonique des « corps initiaux »	Cellules vivantes in vivo ou en culture (vaginale de cobaye, etc...)	Réveil infection par splénectomie	Tiques poux ou puces	1 - Animaux divers (infections typhiques) 2 - Homme (typhus, trachome, etc)



N.-B. Les dimensions des globules rouges (7,5 microns en moyenne) donnent l'échelle.

1 — *Haemogregarina inexpectata.*
2 — *Toxoplasma pyrogenes* : formes libres trouvées dans la rate
3 — Formes bacilloïdes et corps en grenade de piroplasmes.
4 — *Theileria tsutsugamushi.*
5 — *Anaplasma marginale.*
6 — *Grahamella talpae* (hématie de taupe).
7 — *Eperythrozoon coccoides* (hématies de souris splénectomisées).
8 — *Bartonella muris* (hématies de rat splénectomisé).
9 — *Aegyptianella pullorum* (hématies de poule).
10 — Rickettsia libres et intracellulaires (petites cellules de Mooser).

LE "BOIS" EXTRA LÉGER DE RACINE DE CAY-MOP

ALSTONIA SPATHULATA D.C.

par

F. GUICHARD

Pharmacien en chef de 1re classe des Troupes Coloniales

Le « bois » fourni par cette apocynacée est parmi les plus légers qui soient au monde ; sa densité est de 0,055 c'est-à-dire cinq fois moins que celle du liège sec.

L'Alstonia spathulata D. C. qui le fournit appartient à la flore indo-malaise et à celle des Philippines. En Indochine Française on le rencontre en Cochinchine dans la région de Bac-Lieu, Rachgia, et au sud de la province de Thudaumot ; il contribue à y peupler l'arrière mangrove dont les terrains bourbeux marécageux et humifères de formation récente reposent sur un sol d'alluvions. L'*Alstonia spathulata D. C.* y voisine avec le Mélaleuca leucadendron ou Cajéputier, divers Pandanus et quelques Cypéracées. La Flore de l'Indochine de Lecomte, Hubert et Gagnepain (1) décrit l'*Alstonia spathulata* et voici le résumé de cette description :

« *Alstonia spathulata* Blume, D. C. Miq, Hook, King et Gamble ; *Alstonia cuneata* Wall ; *Alstonia cochinchinensis* Pierre. Arbre glabre, branches verticillées, rameaux jeunes, gris, feuilles longues (5-10 cm./ 2,5-4 cm.) obovales ou spatulées, arrondies au sommet ou légèrement obcordées, un peu luisantes en dessus, plus pâles en dessous. Ces feuilles sont verticillées (par 3 à 5), coriaces, 20-30 paires de nervures, limbe décurrent (marge étroite).

Inflorescences pseudo-terminales, 5-10 cm. de long, en cymes ombelliformes, pédoncule long (2,5-7 cm.) à 1-2 verticilles d'axes secondaires, bractées très petites, fleurs blanches.

— Sépales : 5, orbiculaires, tube très court campanulé.

— Pétales : 5 (6-7 cm. long) oblongs, aigus, tube cylindrique (longueur 7 mm.), velu à la base des pétales.

— Etamines : 5, insérées en haut du tube, filet presque nul, anthère lancéolée.

— Disque annulaire très court, ovaire glabre, deux carpelles distincts, style grêle, stigmate ovoïde bilobé au sommet, placenta à insertion longitudinale médiane et postérieure, ovules fixés sur trois rangs de dix-huit ovules chacun.

---

(1) Tome III, Fascicule V, page 1165.

— Fruit sec, follicules : 2 (longueur 10 à 20 cm.) méso et endocarpe durs, minces.

— Graines nombreuses (long. 5 mm. 5, larg. 2 mm.), oblongues, portant aux deux extrémités des poils roux de 15 mm.

Fleurit et fructifie entre mai et septembre.

— Habitat : Cambodge : Samrong-Tong (Pierre) ; Cochinchine : Monts Dinh près Baria et province de Thudaumot (Pierre) et à Thudaumot (Thorel) ; Malaisie, Java, Bornéo. »

L'importance de sa racine a été révélée par les Cochinchinois qui en construisent des viviers flottants et par les Chinois qui en confectionnent des casques et des bouchons. Le chef d'escadron d'Artillerie coloniale Vera, à qui nous sommes vivement reconnaissant de nous avoir fourni quelques intéressants détails sur le Cay-Mop, nous a précisé qu'en 1939 on pouvait estimer la consommation annuelle à 6.000 stères. Selon lui la production pourrait s'élever à 18.000 stères.

Ce bois, qui est une moelle en réalité, se trouve en volumineux fragments autorisant la confection de pièces importantes.

Il est brillant, de couleur blanc crème, étonnamment léger (*Densité :* 0,055) ; après 48 heures d'immersion sa densité passe à 0,23 (elle est encore moindre que celle du liège sec).

Sa constitution déterminée sommairement par nous est la suivante :

Humidité	9,0 pour 100
Cellulose	81,0 »
Cendres	1,6 »
Indosé	0,4 »

Les cellules pleines d'air à parois cellulosiques limitent entre elles des espaces pleins d'air aussi et par suite l'ensemble en retient une quantité considérable. Selon nos mesures 1 décimètre cube de Cay-Mop retient 0 dm³ 930 d'air. Il ne faut donc pas s'étonner outre mesure de la légèreté de cette substance. Au point de vue technologique elle est de bonne tenue vis-à-vis des agents de destruction naturelle (temps, putréfaction, parasites, humidité) ; elle se travaille facilement à l'aide des outils à bois ordinares : scies, rabots, etc. ; elle se colle bien avec les colles à bois courantes, résiste bien aux acides ; par contre sa résistance mécanique n'est grande ni à la traction, ni à la compression, ni à la torsion.

Le chef d'escadron Vera a mis au point à l'aide de ce bois différents flotteurs pour radeaux, passerelles d'infanterie, différentes installations d'insonorisation et de calorifugation. Il a envisagé la fabrication d'agglomérés de densité 0,850 à 0,900 de 35 kg. au cm² de résistance à l'écrasement. Ces agglomérés peuvent constituer l'agencement intérieur de certains locaux en vue de leur insonorisation et de leur climatisation.

Par imprégnation du Cay-Mop à l'aide de dissolution de caoutchouc dans l'essence il a été obtenu un produit de grande souplesse, pouvant subir d'importantes déformations sans craquelures et de parfaite résistance à la putréfaction. Il serait possible d'en confectionner des bouchons. En raison de l'intérêt présenté par ce produit aussi bien en temps de paix qu'en période d'hostilités M. l'amiral Decoux, Gouverneur Général

de l'Indochine Française a pris dès septembre 1940 un arrêté interdisant d'abattre, faire abattre, débiter, transporter, colporter, mettre en vente, vendre, acheter, échanger ou exporter le Mop ou *Alstonia spathulata* et espèces de la famille des Apocynacées ; cet arrêté établit de plus le contrôle absolu du Service des Eaux et Forêts sur cette essence.

La flottabilité du Cay-Mop est mise à profit pour la fabrication des ceintures de sauvetage. Il nous a été donné de constater personnellement la confiance que les Indochinois témoignent à ces ceintures en cas de naufrage. A plusieurs centaines de milles au sud du cap de Bonne-Espérance sur un navire empanné dont le sort pouvait devenir très précaire d'un moment à l'autre, nous eûmes la surprise de voir monter sur le pont quelques Annamites porteurs de ceintures faites de gros morceaux de Cay-Mop.

Le Cay-Mop pourrait aussi être utilisé pour le revêtement intérieur d'emballage d'objets fragiles (instruments en verre, appareils de précision, matériel de petite chirurgie) ou de produits sensibles à la chaleur (sérums, vaccins). On pourrait aussi en confectionner des revêtements de salles à climatiser, à insonoriser, des cabanons, etc.

Cette rapide revue ouvre aux applications du Cay-Mop un champ extrêmement étendu. Ce n'est pas le seul produit indochinois présentant cet ensemble de qualités : le Sola, moelle des racines de l'*Aeschnomene paludosa* Roxb. ou Rut day (tonkinois) Diên-diên (Cochinchinois) ou Snor (Cambodgien) les présente aussi ; mais cette légumineuse fournit des échantillons moins volumineux que le Cay-Mop.

Enfin nous pouvons rapprocher Cay-Mop et Sola, du Combo-combo (Gabon, moyen Congo) ou Parasolier (*Musanga smithii,* Ulmacées) : c'est ce bois blanc extrêmement léger, facile à travailler dans lequel les indigènes de l'A. E. F. sculptent des masques de danseurs. Il n'est pas rare en outre de rencontrer au Gabon des Noirs portant allègrement une grosse bûche de Combo-combo ne pesant que quelques kilos. Ils utilisent cette bûche comme flotteur pour franchir les cours d'eaux ou les marigots.

Ecole d'Application du Pharo .

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

HÉPATOMÉGALIE HAUTEMENT FÉBRILE EVOLUANT DEPUIS PLUS DE TROIS ANS DE NATURE INDÉTERMINÉE

par

F. BLANC

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales

Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

Il s'agit d'un malade atteint depuis plus de trois ans (exactement trois ans, deux mois et dix-huit jours) d'une maladie fébrile dont la nature n'a pu être élucidée.

Nous suivons régulièrement ce malade depuis le mois de mars 1941.

P... Eugène, 48 ans, ancien voyageur de commerce. Aucun passé pathologique notable, aucun séjour dans les régions tropicales.

Père décédé des suites de cirrhose alcoolique à l'âge de 67 ans.

Mère vivante, âgée de 73 ans, en bonne santé.

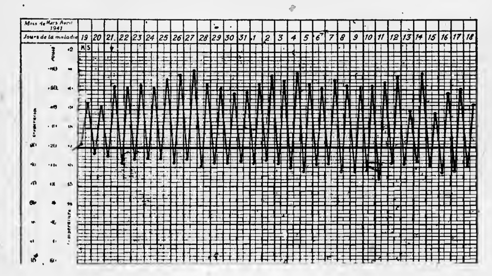
Marié, sans enfant (deux avortements).

Intoxiqué par gaz de combat, au cours de la guerre 1914-18, et, de ce chef, pensionné à 10 % pour conjonctivite et larmoiement et 10 % pour sclérose pulmonaire.

Rappelé à la mobilisation, le 4 septembre 1939, et affecté, le 23 février 1940, aux Poudreries de Toulouse, dans une Compagnie d'ouvriers, au contact permanent de travailleurs indochinois, utilisé à des corvées générales n'entraînant aucune manipulation d'explosifs.

La maladie paraît avoir débuté, le 3 mars 1940, par des vomissements, de la diarrhée et l'installation brutale d'une température de type rémittent avec ses stades bien nets de frissons, de chaleur, de sueurs. La diarrhée a cédé en trois jours à l'Infirmerie du Corps, la fièvre continuant avec ses mêmes caractères. Non guéri, P... sollicite une permission de détente de 12 jours et arrive à Marseille le 10 mars 1940. Dans le train, les accès fébriles deviennent plus intenses et, le lendemain, le malade se présente au Service Médical de la Place qui l'hospitalise d'urgence. Il entre à l'Hôpital Complémentaire de la Rose (Préventorium). Aucun renseignement précis sur les investigations faites, les diagnostics envisagés, les traitements institués pendant cette hospitalisation n'a pu être fourni. Il semble cependant que la tuberculose pulmonaire ait été suspectée car, après une consultation d'un expert phtisiologue, P... est hospitalisé à Sainte-Marguerite. Il y reste jusqu'au 13 juin et en sort avec le dia-

gnostic : « Température à grands écarts entre 37 et 38° 5, persistant depuis plus de deux mois. Sujet amaigri de 14 kilos. Tous les examens de clinique et de laboratoire sont négatifs, sauf l'examen radiologique pulmonaire qui montre un aspect flou des deux bases, particulièrement à droite. Pas de bacilles de Koch. Sujet gazé en 1918. »



P... est proposé pour un congé de convalescence de deux mois en attendant la constitution de son dossier de réforme. Les événements militaires arrêtent ces projets administratifs et P... est démobilisé le 14 août 1940. Il demeure à son domicile, l'état est toujours le même, la température inchangée avec ses stades quotidiens de frissons, chaleur, sueur. La mélitococcie est alors suspectée par son médecin traitant qui, du 5 janvier au 14 février 1941, institue, sans aucun bénéfice, un double traitement par vaccinothérapie et sulfamidothérapie.

C'est alors que je vois le malade en expertise et devant la difficulté clinique et les investigations multiples qui me paraissent nécessaires pour la résoudre, une mise en observation de longue durée est envisagée. Le malade entre à l'Hôpital Militaire le 15 février 1941.

Malade depuis près d'une année, P... était amaigri sans excès : 47 kilos pour une taille de 1 m. 42. De musculature peu développée, le visage ridé, jaunâtre, sans ictère. Le thorax étroit, contrastant avec un abdomen proéminent. La température oscillait entre 36° 5 et 40° avec un maximum atteint régulièrement à 21 heures en une montée progressive. Du type rémittent le plus pur, elle s'accompagnait des stades de frissons, de chaleur, de sueurs, très marqués. Sa prise quotidienne fut l'objet d'une surveillance de tous les instants pendant 8 jours.

En dehors de la gêne réelle apportée par les sueurs profuses, le malade ne se plaignait de rien, que d'une sensation de faiblesse et d'une inappétence bien relative.

L'examen systématique des différents appareils révélait :

a) Des poumons cliniquement normaux dont l'image radiographique, à peine subnormale, ne montrait que des hiles broussailleux, en particulier à droite, avec un empâtement des arborisations de la région broncho-vasculaire sous-hilaire. L'expectoration était banale, non bacillifère à l'examen répété.

b) Système cardio-vasculaire indemne : Pouls à 70, T. A. 11-8 V. L. Bruits bien audibles normaux, un peu sourds ; vaisseaux périphériques normaux.

c) Système nerveux indemne : motricité, sensibilités objective et subjective normales, réflectivités tendineuse et cutanée normales, appareils sensoriels normaux.

d) Reins ni douloureux ni palpables, urines chimiquement normales à une hypoazoturie près, sans aucun élément cytologique. Azotémie à 0,30 %.

e) Appareil digestif : denture en bon état. Muqueuse buccale de coloration à peu près normale. Selles normales moulées, quotidiennes, contenant des kystes de Giardia. L'examen de l'abdomen, dont les dimensions frappaient dès l'abord, montrait un foie hypertrophié dans toutes ses dimensions, ayant une flèche de matité à 18 cm., à bords nets, à peu près indolore. Il n'y avait pas d'ascite. Pas de circulation veineuse collatérale.

f) Au point de vue hématologique :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	9.500
Formule leucocytaire : normale.	
Polynucléaires neutrophiles	77
» éosinophiles	3
Lymphocytes	11
Monocytes	9

Temps de saignement : 5'.
Temps de coagulation : 11'.
Signe du lacet : négatif.

Aucun élément parasitaire endo ou extra-globulaire.

Trois hémocultures furent pratiquées, deux aréobies, une anaérobie, toutes trois négatives.

EN RÉSUMÉ :

Nous nous trouvions en présence d'un sujet malade depuis un an présentant pour tout symptôme une fièvre rémitttente importante et pour tout signe physique une hépatomégalie.

Quelle était la nature de cette hépatomégalie solitaire fébrile ?

1° La mélitococcie soupçonnée et traitée par notre confrère ne pouvait plus être envisagée (bien qu'il existe des mélitococcies avec hépatomégalie importante) et fut définitivement écartée par la négativité de tous les tests de laboratoire ; hémocultures négatives, séro de Wright négatif, cuti-réaction Burnet négative.

2° L'hépatomégalie syphilitique était écartée par l'absence de tous stigmates cutanés, muqueux, neurologiques, spléniques et par la négativité des réactions de Hecht, de Bordet-Wassermann, Meinicke, répétés à plusieurs reprises.

3° La possibilité d'une atteinte amibienne du foie était à retenir. Le contact permanent de travailleurs indochinois pendant plusieurs semaines rendait acceptable la possibilité d'une contamination. Le contexte clinique était peu en faveur de cette hypothèse étiologique : indolence du foie, absence de symptômes et de signes intestinaux, aucune anomalie des selles. Un traitement d'épreuve émétinien assez poussé (0 gr. 60) eu égard au poids du malade fut institué sans aucun succès.

4° Une distomatose des voies biliaires un moment envisagée même en l'absence de tout élément ictérique et angiocholitique fut éliminée par l'examen microscopique de la bile B facilement extraite par tubage duodénal et rigoureusement normale.

5° La leishmaniose viscérale de l'adulte à forme hépatomégalique prédominante nous avait retenu plus longtemps. L'allure de la courbe thermique, l'importance des sueurs, la longueur de l'évolution étaient des éléments importants en faveur de ce diagnostic et nous l'avions envisagé comme vraisemblable.

6° Le diagnostic de tumeur primitive du foie paraissait s'imposer par élimination, encore que le bon état du malade au bout d'une année fut une note assez discordante. La lymphogranulomatose maligne à forme hépatique pouvait aussi s'envisager et ces deux diagnostics furent soumis à la C. S. R. comme conclusion de notre expertise. Nous demandions toutefois de surseoir à toute décision immédiate et d'attendre que l'évolution vienne nous mieux fixer.

P... avait quitté l'hôpital le 19 mars 1941. Nous lui avions demandé de se présenter régulièrement à notre consultation externe et de noter soigneusement sa température.

Revoyant ainsi le malade presque chaque jour nous avons peu à peu modifié notre opinion et le diagnostic de leishmaniose viscérale s'est de nouveau imposé à notre esprit. Devant le mode d'évolution, l'allure générale du malade, la forme de la courbe thermique, nous avons cru pouvoir passer, outre l'absence de corps de Leishmann, à l'examen des frottis des moëlles osseuses et de pulpe hépatique. Il est signalé dans de rares cas de kala-azar de l'adulte que l'examen anatomo-pathologique est venu tardivement confirmer de telles absences de corps de Leishmann à l'examen répété des frottis de pulpes spléniques. Nous avons donc soumis le malade à un traitement spécifique par des antimoniaux organiques.

Il a ainsi reçu :

- du 10 avril au 19 mai 1941, 20 injections de Stibyal ;
- du 12 juin au 22 juin, 20 injections de Stibyal ;
- du 12 au 1er septembre, 20 injections de Stibyal ;
- du 17 novembre au 22 novembre, 20 injections de Stibyal.

Dès le début du premier traitement et pendant toute sa durée, la courbe s'est disloquée, la fièvre et les sueurs se sont atténuées. L'hépatomégalie est demeurée inchangée. Les traitements suivants ont eu moins d'influence sur la courbe thermique et les symptômes. Le dernier traitement a été très mal supporté et a dû être interrompu. Nous avons essayé d'utiliser le Pentastib que le malade n'a pu supporter. Depuis la fin du premier traitement, la température n'a plus été modifiée, absolument irrégulière, défiant toute description. Il nous est apparu que le traitement d'épreuve qui nous avait donné de grands espoirs à son début ne venait plus apporter de confirmations diagnostiques.

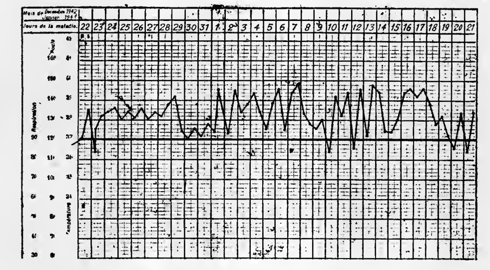
Du 2 mai 1942 au 10 juin 1942, j'ai entrepris un dernier traitement par la Diamidine (850 mg.). Relativement assez bien supporté par le malade il n'a apporté aucun changement dans son état. Nous nous sommes alors contenté de l'examiner régulièrement. En juillet 1942, un phénomène nouveau est apparu, la rate s'est développée lentement et est devenue nettement palpable.

Le 4 novembre 1942, P... a été hospitalisé dans un hôpital civil de Marseille et y est resté 17 jours. Il a été soumis vainement à de nombreuses investigations de laboratoire. Un traitement d'épreuve par le cyanure de mercure (18 injections intraveineuses) a été pratiqué sans entraîner la moindre modification du tableau clinique. J'ai de nouveau examiné P... les 18, 19, 20 mai 1943. Il ne se plaint de rien, que d'une légère asthénie, l'appétit est revenu, excessif même. Le poids a augmenté de 5 kilos,

La fièvre est irrégulière, impossible à décrire, les stades de frissons, de chaleur, de sueurs sont toujours aussi nets.

L'examen montre un foie énorme (22 cm. de flèche), une rate largement palpable (une main). Tous les autres appareils sont normaux. La T. A. 11-7 au V. L. Les urines sont chimiquement normales. L'azotémie est à 0,28 0/00, la cholestérinémie à 1,42 0/00, la glycémie à jeun 1,28 0/00. L'examen du sang, en date de ce jour, montre :

Globules rouges	2.740.000
Globules blancs	4.600
Polyneutro	68
Polyéosino	2
Lympho	4
Monocyte	25



Il nous est impossible d'envisager un diagnostic et de donner une étiquette nosographique à ce syndrome d'hépatomégalie fébrile. Les diverses éventualités logiquement envisagées ont toutes été écartées par les résultats des constatations cliniques, des recherches de laboratoire, par l'échec des thérapeutiques d'épreuve et par l'évolution.

Il ne s'agit incontestablement pas d'hépatomégalie d'origine syphilitique, amibienne ou leishmanienne. La négativité de tous les tests de laboratoire, l'absence de résultats des traitements d'épreuve longuement poursuivis sont à prendre en grande considération.

Il ne saurait davantage s'agir de tumeur primitive du foie ou du lymphogranulomatose, diagnostics que l'évolution suivie trois ans nous fait rejeter.

Les renseignements qu'apporterait la biopsie hépatique après laparotomie exploratrice donneraient peut-être la clef de ce problème clinique singulier.

Jusqu'à ce jour le malade a énergiquement rejeté cette investigation.

NOTE DE CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT D'ÉPREUVE ET PONCTION EXPLORATRICE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ABCÈS TROPICAL DU FOIE

par

L. DEJOU

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole du Pharo

Le diagnostic des gros foies douloureux, problème délicat et quotidien en médecine coloniale, est envisagé d'une manière assez différente suivant les tendances de chacun.

Les uns demandent à la ponction exploratrice, systématiquement et d'urgence, de déceler la présence éventuelle du pus ; la ponction est pour eux le moyen simple et sûr, sinon infaillible, de ne pas méconnaître l'abcès du foie. D'autres s'obstinent à se passer du secours de la ponction, qu'ils considèrent comme une manœuvre inutile et surtout dangereuse.

La ponction exploratrice, si elle était sans dangers, serait bien cette arme merveilleuse susceptible de séduire le praticien. Qu'elle puisse être négative, là où le pus cependant se trouve, n'est pas un vice rédhibitoire.

Mais elle peut tuer par hémorragie.

La fréquence des accidents mortels est difficile à apprécier. L'intervention et l'autopsie en font seules la preuve. Les observations malheureuses ne sont pas toutes publiées. Celles que l'on possède sont probantes (1).

Quelle attitude rationnelle peut-on dès lors adopter vis à vis de ce dangereux mais utile moyen de diagnostic ?

---

(1) MM. Toullec et Huard en donnent quatre particulièrement démonstratives (La ponction du foie : *Monde Médical*, 1935 ; L'hémorragie grave de la ponction du foie : *Gazette Méd. de France*, 1934).

MM. Huard et Meyer-May (1) ne concluent pas plus à une approbation sans réserve qu'à une condamnation formelle de la ponction exploratrice du foie !

Entre ces deux tendances, disent-ils, il y a un juste milieu qui consiste, dans chaque cas particulier, à tenir un compte rigoureux des indications et des contre-indications de la ponction exploratrice, et à ne la faire ni trop, ni trop peu. Pour être sans danger, cette opération de petite chirurgie devra être conduite avec une technique très précise, et surtout pas de ponction avant l'examen clinique, biologique, hématologique et radiologique ».

Le traitement d'épreuve de l'hépatite amibienne mérite de prendre place à côté de ces divers examens. Pierre de touche de l'opportunité de la ponction, il indique non seulement dans quels cas il faut la pratiquer, mais encore à quel moment. Cette méthode est basée sur les principes suivants :

— les hémorragies mortelles, consécutives à une ponction techniquement correcte, épargnent les hépatites suppurées amibiennes ;

— elles affectent les cas d'hépatites palustres et infectieuses ; le cancer y prédispose.

Le tout est donc de ne ponctionner un foie que lorsqu'on est sûr qu'il est amibien ou alors d'être très prudent et convaincu de la gravité du geste.

L'hépatite amibienne suppurée ou non, lésion segmentaire du foie qui respecte la fonction du parenchyme restant, s'oppose sur le terrain de la physio-pathologie aux affections qui s'accompagnent d'insuffisance hépatique, par offense plus ou moins prononcée de toutes les cellules hépatiques.

L'étude attentive du traitement d'épreuve bien conduit sur les signes cardinaux cliniques permet de conclure à l'existence de la nature amibienne d'une hépatite.

Signes cardinaux :

la douleur
l'augmentation du volume du foie
la fièvre.

Traitement d'épreuve :

Une injection quotidienne sous-cutanée de ch. d'émétine dont la dose varie de 0,06 à 0,10 suivant le poids, associée à l'huile camphrée toni-cardiaque, pendant 10 jours.

Voyons ses modalités d'action sur les trois signes précédents.

La douleur spontanée, celle qui inquiète le malade et l'entourage, siège soit dans les zones de projection du foie sur la paroi thoraco-abdominale, soit en des points plus ou moins éloignés de cette zone et

(1) P. Huard et Meyer-May. — Les abcès du foie, *Masson et Cie*.

plus ou moins indépendants d'elle. Ce sont les zones d'irradiation omo-apexienne, omo-vertébrale, sus-claviculaire, para-sternale, para-ombilicale. Telle hépatite se manifeste par un point névralgique entre les deux chefs du sterno-cleido-mastoïdien accompagnée d'une toux qui oriente vers le poumon ; telle autre par une douleur para-ombilicale, orientant vers les viscères abdominaux et même pelviens. Mais si la douleur spontanée éloigne souvent du foie, la douleur provoquée ramène au foie.

La douleur provoquée est de beaucoup la plus importante. Elle doit être recherchée systématiquement, même en dehors de toute douleur spontanée. Un point douloureux exquis provoqué sur la zone de projection du foie, impose le soupçon d'hépatite amibienne. Il est presque toujours le point de départ du diagnostic.

Au stade d'abcès, ce point montre la voie d'abord chirurgicale. Il conditionne la ponction exploratrice, car sans lui la ponction est illogique et inopérante.

Il la rend inutile en tant que moyen de diagnostic parce que, à lui seul il impose la mise en train du traitement d'épreuve, émétino-arsenical. Il est la boussole du praticien, trois éventualités pouvant suivre le traitement :

1°) *La douleur s'estompe et disparaît.* La guérison est assurée par les moyens médicaux ;

2°) *La douleur s'estompe mais persiste.* Il s'agit d'une hépatite amibienne en voie de suppuration qui doit être opérée avec ou sans ponction exploratrice, suivant le siège de la tuméfaction. La ponction peut être faite sans risque d'hémorragie grave.

3°) *La douleur n'est nullement influencée par le traitement d'épreuve.* L'amibiase n'est sûrement pas en cause. La ponction exploratrice est dangereuse. Si vous la jugez cependant motivée, parce que les signes cliniques, radiologiques et de laboratoire rendent vraisemblable une collection suppurée, pensez avant de prendre l'aiguille, au kyste hydatique suppuré et à la tendance aux hémorragies. Nous avons observé aux Antilles des états fébriles, à type rémittent évoluant sur trois semaines environ, inquiétant par la persistance de la température avec absence de céphalée, avec bonne langue et bon état digestif, dans lesquels le foie est gros et douloureux. La palpation de ce foie éveille un point de douleur maximum souvent intercostal. Les sueurs profuses, la polynucléose s'ajoutent à l'actif de l'hypothèse d'abcès. Le séro-diagnostic élimine la typhoïde. L'hématozoaire est absent. L'émétine n'amène pas d'amélioration. La quinine, le stovarsol, la quinacrine pas davantage. La ponction exploratrice s'imposerait si on ne tenait compte de la contre-indication que constitue l'inaction du traitement d'épreuve. Ces cas prédisposent aux hémorragies comme nous avons pu le constater. La grosse rate, toujours palpable alors, est également un gros argument contre l'abcès du foie, maladie locale. Une autopsie nous a permis de voir que le foie ne présentait aucune abcédation; que l'intestin et en particulier l'iléon étaient sains, que la rate contenait des globules rouges parasités par l'hématozoaire. Il s'agit de

paludisme de première invasion, et il n'est pas rare, après cet épisode de fièvre continue, de noter des périodes de fièvre intermittente.

Les observations suivantes nous montrent l'importance de la douleur provoquée dans la conduite du traitement.

Observation I. — Une accouchée de deux mois est hospitalisée pour de violentes douleurs abdominales, température à 40°, frissons, vomissements bilieux incoercibles, diarrhée profuse bilieuse, avec le diagnostic d'infection puerpérale. C'est en effet dans les suites de couches que l'état fébrile est apparu, traité par les moyens gynécologiques simples et par les antiseptiques généraux. A l'examen, l'état paraît grave. Le toucher vaginal douloureux dans un des culs de sac ne révèle pas de masse. L'utérus est normalement involué mais des pertes verdâtres s'écoulent par le col entr'ouvert (3e pare). L'abdomen ne retient pas sérieusement l'attention sauf par la douleur diffuse spontanée dont il est le siège. La palpation systématique éveille une vive douleur le long des derniers espaces intercostaux droits. Le foie déborde de deux travers de doigt. En cinq jours, l'émétine amène la température à la normale et la malade guérit par la poursuite du traitement médical.

Ainsi la douleur accusée spontanément peut siéger loin du foie.

Par contre, la douleur provoquée nous ramène à l'organe malade.

Observation 2. — Un de nos opérés dont l'abcès évoluait vers la convexité du lobe droit présentait une douleur spontanée au niveau de l'ombilic si vive qu'un confrère avait ponctionné en plein ventre. La douleur spontanée ombilicale était la sonnette dont le bouton d'appel était dans l'espace intercostal où le doigt provoquait la douleur-boussole.

Observation 3. — Cette malade nous était adressée avec le diagnostic de fièvre typhoïde probable parce qu'elle présentait depuis une semaine une céphalée tenace, une fièvre continue oscillant entre 38° et 38°5, une douleur dans la fosse iliaque droite avec gargouillements, un foie augmenté de volume et douloureux. Le médecin traitant avait pensé à la possibilité d'une hépatite amibienne. Il avait pratiqué quatre injections d'émétine à 0,04 qui n'avaient pas fait baisser la température et il en avait abandonné l'hypothèse. Or, l'interrogatoire apprenait que si ces doses d'ailleurs bien faibles d'émétine n'avaient pas amené de modification notable dans la courbe thermique, par contre, elles avaient atténué la douleur que la malade ressentait dans l'hypochondre droit. Nous reprîmes le traitement d'épreuve en augmentant les doses journalières d'émétine. Au troisième jour, la douleur s'était nettement estompée, la température oscillait entre 37°5 et 38°2. L'action du traitement disait hépatite amibienne. Mais l'amélioration ne se poursuivit pas. La douleur, quoique atténuée, persistait, la température avait tendance à remonter. L'heure chirurgicale avait sonné. La ponction n'était plus nécessaire au diagnostic mais elle pouvait sans risques, constituer un temps tactique opératoire important en nous montrant le chemin le plus court pour aborder l'accès dont la douleur provoquée nous précisait par ailleurs la projection sur la paroi latéro-thoracique.

L'augmentation de volume du foie est constante. Il n'y a pas d'hépatite amibienne sans hépatomégalie. Cette simple constatation est à retenir lorsque la douleur siégeant au point vésiculaire, fait hésiter avec la cholécystite. Egalement dans les formes douloureuses suraiguës des abcès du foie à siège épigastrique.

OBSERVATION 4. — Chez ce malade, l'épigastre était le siège d'une douleur épouvantable, apparue brusquement la veille au soir. La palpation légère éveillait des cris et on se demandait s'il ne s'agissait pas d'une perforation d'ulcus. La percussion montrant la matité de l'épigastre et non l'hypersonorité des perforations nous permit de rattacher à sa véritable cause un abcès du foie qui fut contrôlé opératoirement.

Sous l'influence du traitement d'épreuve, l'hépatomégalie rétrocède lorsqu'il s'agit d'amibiase. La persistance d'une hépatomégalie, même si la douleur et la température ont rétrocédé, indique que l'abcès est vraisemblablement constitué et doit être abordé chirurgicalement. Le traitement d'épreuve est capable de camoufler un abcès, en agissant sur les signes fonctionnels. L'amibiase est guérie, du moins provisoirement, mais l'abcès du fois persiste. L'hépatomégalie l'objective.

La fièvre est très variable. La courbe à oscillations est classique mais non constante. Nous avons observé de nombreux abcès volumineux, près de percer à la paroi, avec une température à 37°5 en plateau. L'action du traitement d'épreuve sur la température est cependant loin d'être négligeable. Il est rare que la courbe ne marque pas une baisse, au moins passagère dans le cas d'hépatite amibienne. La douleur subissant une cédation nette, témoignant de la participation amibienne, il arrive que la courbe thermique, dans ces cas habituellement élevée, ne soit pas modifiée. Il s'agit alors d'une hépatite mixte, amibienne et microbienne, de pronostic moins favorable et qui doit être assez rapidement opérée.

Nous voyons donc comment l'action du traitement émétinien sur trois signes cliniques élémentaires, la douleur, l'hépatomégalie, la fièvre, est susceptible d'indiquer dans quel cas et à quel moment la ponction exploratrice du foie peut être faite.

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

Levaditi (C.). — **Mode d'action des sulfamides. Rapports entre leur constitution chimique et leurs effets antimicrobiens.** *Presse Médicale*, 24 juillet 1943, p. 402-403.

L'auteur expose d'abord les rapports qui existent entre l'activité antibactérienne et la constitution chimique des sulfamides. Si l'on considère dans le noyau benzénique les groupements NH_2 placé en N_4 et SO_2 NH_2 placé en N_1, on arrive aux conclusions suivantes : qu'il faut que le groupement NH_2 soit directement rattaché au noyau benzénique pour que l'activité de la sulfanilamide s'exerce in vitro ; que le groupement SO_2 NH_2 n'est pas indispensable, et peut être remplacé par SO_3H, SO_2H,SO_2, SO, à condition que ces substituants soient rattachés directement au noyau benzénique, que l'atome de S peut être remplacé par un atome de sélénium ou d'oxygène ; que l'activité bactériostatique de la sulfamilamide s'accroit si l'on rattache au groupement SO_2 NH_2 en N_1 des molécules aromatiques (dérivés pyridiniques, etc...)

L'auteur envisage ensuite le mode d'action des sulfamides. Les microbes croissent grâce à certains facteurs essentiels de leur métabolisme, parmi lesquels une enzyme. Or, cette enzyme, élaborée par le microbe à l'état de pro-enzyme, ne devient active que par combinaison avec l'acide PAB ou acide p. aminobenzoïque, qui a les caractères d'une vitamine, la vitamine H' Les sulfamides se substituent à cette vitamine d'où l'absence d'enzyme pour le germe, d'où le pouvoir bactériostatique des sulfamides, véritables antivitamines H'. L'union apo-enzyme-sulfanilamide s'effectue par l'intermédiaire des groupements NH_2 ou SO_2 NH_2.

L'auteur en conclut que les sulfanilamides sont des antivitamines puissantes, qui rendent les bactéries incapables de se multiplier et en font la proie des phagocytes.

M. Capponi.

Fourestier (M.) et Ancelin (A.). — **L'intérêt de la confrontation des examens humoraux dans la tuberculose pulmonaire.** *Presse Médicale*, 24 juillet 1943, p. 403.

Pour établir le profil biologique de la lutte de l'organisme et du bacille, il est intéressant de confronter plusieurs examens humoraux : la cholestérolémie, la réaction de Vernes-résorcine, la formule et la

binémie, l'examen des granulations toxiques des polynucléaires neutrophiles (épreuve de Benda). C'est ce qu'ont fait les auteurs sur une centaine de malades.

Trente-trois examens ont été concordants dans le sens défavorable pour des tuberculeux évolutifs, vingt-et-un cas concordant en revanche dans le sens favorable. Chez des malades cliniquement très atteints mais à formule biologique favorable, le pneumothorax a apporté une amélioration rapide.

Le Vernes-résorcine n'a de valeur que si on le retrouve identique plusieurs fois de suite. La sédimentation globulaire normale est un bon test de guérison. Dans l'épreuve de Benda, les granulations toxiques sont les témoins de l'infection. La formule hémo-leucocytaire, l'haptoglobinémie et la cholestérolémie sont des épreuves sensiblement parallèles dans l'indication pronostique ; leur réunion est d'une grande valeur. L'hypercholestérolémie traduit en effet l'état réfractaire du terrain à la tuberculose ; l'haptoglobine augmente dans les états infectieux ; pour ce qui est de la formule hémo-leucocytaire, la polynucléose peut indiquer la formation de processus caverneux, la monocytose a une signification défavorable. alors que la lymphocytose, et l'éosinophilie sont d un bon présage.

En résumé, à côté des renseignements fournis par la clinique et la radiologie, il y a intérêt à faire état de la confrontation de ces six examens. Dans quatre cas sur vingt ; leur concordance permet de fixer un pronostic ferme. Mais c'est la cholestérolémie qui, dans les cas de réponses dissociées, paraît donner la meilleure traduction humorale de la lutte du bacille et du terrain.

M. C.

TRAISSAC (M.). — **Sur un cas d'amibiase chez un nourrisson.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, juin 1943, n°s 11-12.

Chez un nourrisson de 8 mois n'ayant jamais quitté la France, l'auteur a observé un syndrome digestif aigu fébrile grave évoquant la possibilité d'une colite consécutive à une infection éberthienne. L'examen des selles du bébé, pratiqué à la suite de la découverte d'antécédents amibiens chez la mère, mit en évidence la présence de kystes d'amibes dysentériques et de lamblia. Un traitement émétinien amena en quelques jours la guérison.

L'auteur rappelant à ce propos les travaux de Petzetakis (*Presse Médicale*, 27 août 1924 et 7 mars 1925), ceux de Izar (*La riforma medica*, 17 septembre 1932), les conclusions du rapport de Gillot et Dendale du Congrès de l'amibiase (*Maroc Médical*, 15 avril 1936), souligne l'extrême gravité de l'affection chez le nourrisson, la variété des formes cliniques (syndromes dysentériques classiques aigus et chroniques, gastro-entéro-colite aiguë, formes pseudo-typhiques, pseudo-appendiculaires, chlolériformes), la fréquence des complications méningo-encéphaliques et la rareté de l'hépatite.

Le traitement émétinien doit être conduit avec prudence en raison de la toxicité particulièrement grande du médicament pour le cœur du nourrisson.

Les doses données par Izar par kilo de poids en 10 jours sont les suivantes :

5 milligrammes entre 0 et 1 an
7 milligrammes entre 1 an et 6 ans
10 milligrammes entre 6 et 10 ans

Pour Petzetakis, la dose maxima est de 1 cg. par jour au-dessous d'un an, plus couramment de 1/2 cg. L'injection d'émétine, diluée ou non dans 10 à 20 cm³ de sérum physiologique, toujours sous-cutanée, est précédée d'une injection d'huile camphrée.

Le stovarsol par voie buccale à la dose de 1 cg. par kilo et par jour, administré par cures discontinues de quatre jours par semaine peut être employé avec succès comme complément du traitement émétinien.

J. RICHARD.

ROUBAUD (E.) et GRENIER (P.). — **Simulies de l'Ouest Africain (Afrique Equatoriale et Occidentale Française).** *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1943, t. 36, p. 281.

Les auteurs, étudiant les simulies recueillies au cours de différentes missions dans l'Ouest Africain français, ont mis en évidence quatre espèces nouvelles (*S. monoceros, S. loangolense, S. djallonense, S. altipartitum*), ainsi que le dernier stade larvaire, encore méconnu, de *S. alcocki Pom.* Ils signalent en outre la présence de différentes espèces, dont ils précisent la répartition géographique et notent certaines particularités biologiques intéressantes. Ils font enfin, en l'appliquant à *Simulium damnosum*, la description des terminalia des Simulies, indispensable aujourd'hui à toute diagnose de ces diptères.

H. MARNEFFE.

ROUBAUD (E.) et GIRARD (G.). — **Observations sur deux Pulicidés de la faune de Madagascar.** *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1943, t. 36, p. 279.

Il s'agit de *Paracténopsyllus kerguisteli* et de *Synopsyllus fonquernii*, dont la fréquence dans la Grande Ile semble beaucoup plus grande qu'on ne l'avait supposé d'abord. En raison de leur large éclectisme parasitaire, grâce auquel elles peuvent infester des mammifères variés, domestiques ou sauvages, ces deux espèces sont susceptibles de jouer un rôle dans l'épidémiologie locale de la peste ; elles devront en conséquence être étudiées, aux côtés des autres Pulicidés, dans les enquêtes et recherches à venir.

H. M.

Lépine (P.). — **Que faut-il penser de la sérothérapie de la poliomyélite ?** *Presse Médicale* 1943, n° 38, p. 557.

L'auteur dénie à la sérothérapie toute action favorable sur l'évolution de la paralysie infantile. Ce que l'on sait des maladies à virus laissait, selon lui, présager cette inefficacité : la poliomyélite entraîne bien, de façon d'ailleurs inconstante, la production d'anticorps sériques, mais ceux-ci, communs dans toute maladie à virus, ne donnent ni l'explication, ni la mesure de l'immunité. Il est notable en particulier que les sérums normaux possèdent, à l'égard du virus poliomyélitique, un pouvoir neutralisant au moins égal et généralement supérieur à celui des convalescents. L'expérimentation a confirmé ces faits : les immunssérums, qu'ils soient d'origine humaine ou animale, n'ont aucune action thérapeutique sur l'infection provoquée du singe, leur valeur prophylactique est toujours faible et irrégulière. Mêmes constatations en clinique : des essais de séroprévention portant sur des milliers d'enfants sont demeurés sans succès, le traitement par le sérum humain ou par le sérum de cheval a abouti à des résultats également décevants.

H. M.

Harvier et Brumpt (C.). — **Abcès ascaridien du foie. Le fumage des terres par l'engrais humain, principale cause de la recrudescence actuelle de l'ascaridiose.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 30 mars 1943.

Cette cause exceptionnelle d'abcès du foie, déjà signalée en pathologie exotique, mérite de retenir cependant notre attention tant l'ascaridiose est fréquente outre-mer et parce que là plus que partout ailleurs l'occasion de rencontrer des abcès du foie, habituellement amibiens, nous est offerte.

L'ascaris au cours de ses migrations dans les annexes du tube digestif peut créer, et ceci n'est pas aussi exceptionnel, des accidents mécaniques par oblitération des voies biliaires, mais des complications infectieuses, suppuratives peuvent alors intervenir du fait de la flore intestinale satellite de ce ver.

Les auteurs rapportent une observation caractéristique d'abcès vermineux du foie d'un employé de la S.N.C.F., chez lequel le diagnostic d'abcès amibien fut envisagé, malgré l'absence d'anamnestiques et de stigmates cliniques et coprologiques.

A l'intervention, on note dans la poche de l'abcès, la présence de deux ascaris.

Peut-on porter le diagnostic pré-opératoire d'une telle suppuration ?

Les auteurs retiennent comme signes de présomption : le vomissement d'ascaris, l'éosinophilie (inconstante d'ailleurs en raison de l'infection surajoutée), le pus retiré par ponction (qui se présente jaunâtre, mal lié, très différent du pus chocolat de l'amibe ; de plus, il contient de nombreux germes intestinaux et quelquefois des œufs d'ascaris), la présence de très nombreux œufs d'ascaris dans les selles.

Enfin, les auteurs signalent l'épreuve du vermifuge qui donne une élimination considérable d'ascaris par voie rectale.

Tout ceci n'est pas entièrement convaincant en milieu colonial car le polyparasitisme intestinal est fréquent et l'association amibiase ascaridiose est chose courante en Extrême-Orient.

Seule la ponction ramenant le pus tel qu'il vient d'être défini nous paraît un argument de valeur.

Enfin, nous nous permettons de remarquer que si le vermifuge préopératoire n'est pas contrindiqué, il importe de faire une réserve. De tels abcès paraissent se constituer chez des sujets hautement infestés par l'ascaris et d'autre part leur état général ayant notablement fléchi du fait de cette suppuration parenchymateuse, nous pensons que l'administration du vermifuge doit être prudente, surtout s'il s'agit d'un enfant. Il est en effet bien connu en Extrême-Orient le danger que peut présenter chez un enfant la spoliation brutale d'un énorme paquet d'ascaris. Une véritable rupture d'équilibre humoral peut alors se produire et entraîner, avec un collapsus vasculaire, l'exitus. Il importe donc d'administrer le vermifuge, et le Médecin en Chef F. Blanc insiste sur ce point dans son enseignement à l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial, par doses journalières d'autant plus fractionnées et minimes que l'infestation est plus élevée, de façon à n'entraîner l'évacuation des ascaris que progressivement.

Les auteurs concluent par une étude épidémiologique et prophylactique de l'ascaridiose. Ils soulignent entre autres considérations l'importance de l'utilisation actuelle de l'engrais humain dans le fumage des cultures familiales et son corollaire l'assainissement du fumier humain par fermentation, ainsi que le lavage à l'eau très chaude des légumes souillés.

J. SOULAGE.

LŒPER, CHASSAGNE (P.), CARJARET (J.) et PARROT (J.-L.). — **Œdèmes albumineux des membres dans une néphrite.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 13 avril 1943.

Au sujet d'une malade atteinte d'une néphrite chronique albuminurique, azotémique et hypertensive envahie brusquement par une énorme anasarque, les auteurs, après avoir rappelé les différentes pathogénies des œdèmes, mettent en lumière celle de l'action lymphagoque des substances toxiques hydropigènes. Ces substances interviendraient en déterminant une lésion de la paroi filtrante, de la membrane endothélio-conjonctive. Dans le cas particulier, la sérosité œdémateuse recueillie, soit 40 litres, est caractérisée par sa haute concentration en albumine, c'est-à-dire de 27 à 34 gr. par litre. Concurremment le sérum sanguin, après une telle spoliation, ne contenait plus que 68 gr. d'albumine pour mille. Les auteurs rapportèrent cette exsudation albumineuse à l'action d'un toxique qui avait adultéré la paroi filtrante. Cette substance hydropique fut identifiée, non seulement à un imidazol

corps voisin de l'histamine, comme les auteurs l'ont montré dans des travaux antérieurs, mais à l'Histamine elle-même, qui figurait dans le liquide d'œdème à la concentration de 450 γ, et dans le sérum sanguin à raison de 1000 γ, c'est-à-dire 20 fois la norme. Cette constatation n'a rien de surprenant compte tenu des propriétés physio-pathologiques de l'histamine. L'histamine est donc à l'origine de certains œdèmes chez les néphritiques : œdèmes brusques dans leur apparition, importants et hautement albumineux.

L'Histamine est donc susceptible de réaliser dans les néphrites un type œdémateux comme la Guanidine réalise un type convulsif et la Tyramine un type hypertensif.

Cette notion est intéressante dans le milieu colonial où les néphrites et néphroses avec exsudations albumineuses et perturbation des lipides sanguins ne sont pas exceptionnelles.

J. S.

Morenas (L.). — **Sur le diagnostic de la distomatose à « Fasciola hepatica » par les réactions d'allergie cutanée.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 13 juillet 1943.

S'inspirant de travaux analogues, effectués par des vétérinaires chiliens pour le diagnostic de la distomatose ovine et par des médecins égyptiens pour celui de la bilharziose humaine, l'auteur a mis au point une technique qui, par le jeu de l'intradermo réaction et de la cutiréaction permet de déceler l'infestation humaine par *Fasciola hepatica*.

L'utilité de ce diagnostic biologique procède de plusieurs raisons : la recherche des œufs de douve dans les selles et surtout dans la bile est une pratique hospitalière irréalisable au cours d'une enquête épidémiologique de quelque importance, de même que l'élimination de ces œufs est un phénomène tardif, qui est postérieur au troisième mois de l'infestation alors que les signes cliniques sont déjà manifestes et que l'éosinophilie a atteint un taux considérable.

L'auteur a préparé des antigènes à partir des *Fasciola hepatica* de bœuf fraîchement recueillies, desséchées dans le vide et pulvérisées.

Cet extrait sec incorporé dans de la glycérine neutre constitue un antigène de cutiréaction.

Le même extrait mis en macération à chaud dans du sérum physiologique et filtré constitue l'antigène pour intradermoréaction.

Ces réactions biologiques sont lues au bout d'une demi-heure à une heure, elles sont très caractéristiques : du type urticarien.

Pratiquées sur des témoins non infestés par *Fasciola hepatica*, ou sur des sujets parasités avec d'autres helminthes elles restent franchement négatives.

L'auteur conseille de pratiquer conjointement l'intradermo et la cutiréaction ; cette dernière est stricte mais moins sensible que la première dont l'interprétation isolée est plus délicate.

Etant donné la spécificité au moins relative des réactions allergi-

ques de la distomatose et la facilité de leur mise en œuvre, nous pensons que cette méthode pourrait être largement utilisée outre-mer, en Indochine particulièrement, au cours d'enquêtes épidémiologiques, ainsi que pour le diagnostic précoce des distomatoses humaines.

J. S.

II. — CHIRURGIE

ANDA (Budapest). — **Le premier cas d'onchocercose en Europe.** *Zentralblatt für Chirurgie*, t. 68, n° 64, p. 2.139 à 2.143, 15 novembre 1941, 2 fig.

Il s'agit d'une femme de 41 ans ayant toujours vécu à Budapest et n'ayant eu aucun contact direct avec les coloniaux qui a présenté une tumeur un peu douloureuse du volume d'un œuf de poule, molle, légèrement fluctuante, siégeant dans la région temporale gauche, non adhérente à l'os.

Eosinophilie 10 %.

La ponction de la tumeur ramène du liquide contenant un ver filiforme long de 7 cms identifié comme un Onchocerque femelle.

Ablation de la tumeur. Guérison.

C'est à des bateaux venant d'Egypte et remontant le Danube que l'auteur attribue l'apparition du parasite en Europe Centrale.

Il nous a semblé intéressant de signaler cette observation aux médecins coloniaux qui connaissent bien l'onchocercose.

M. CASILE.

LARGET (M.) et LAMARE (J.-P.). — **Infiltrations novocaïniques au cours des hystérectomies.** *Revue de Chirurgie*, juillet-octobre 1943, p. 174-182.

La manière dont l'opérateur traite les tissus au cours de l'intervention peut apporter un élément d'aggravation à la maladie opératoire. L'anesthésie générale nous a empêchés de réaliser l'importance des excitations nerveuses dont nous sommes responsables. Or, l'hystérectomie est de toutes les interventions abdominales celle qui expose le plus aux complications immédiates et secondaires de la maladie opératoire. Malgré tous nos soins, il nous est impossible d'y éviter certaines manœuvres (exploration, libération, dégagement de la masse utéro-anexielle, ligatures et sections) qui sont autant de traumatismes qui créent la « souffrance muette » ressentie par l'organisme alors que le cerveau anesthésié ne saurait cependant la rendre évidente. Il paraît possible aux auteurs de supprimer cette souffrance par l'infiltration novocaïnique.

Voici la technique de Larget et Lamare :

Anesthésie générale. Réalisation *très lente* de la position déclive.

Infiltration de la paroi à la novocaïne à 1/200e et incision.

Infiltration des tissus sous péritonéal partout où va porter la valve de Doyen.

Incision du péritoine. Mise en place de la valve.

Infiltration novocaïnique de la base des ligaments larges, du ligament rond à ses deux extrémités, du ligament infundibulo-pelvien à distance de la zone où portera la ligature, des ligements utéro-sacrés.

Infiltration du nerf présacré ; après avoir écarté à gauche le côlon sigmoïde que l'index gauche maintient et protège, on voit le promontoire, et à son niveau on fait pénétrer l'aiguille dans le péritoine pariétal postérieur ; 4 ou 5 cm^3 de novocaïne forment une boule d'œdème en avant de la première pièce sacrée. Le nerf est sûrement atteint. Si le volume de la tumeur utérine ne permet pas ce temps, on le pratiquera après l'enlèvement de la masse.

Agir toujours avec douceur. Remplacer la forcipressure des pédicules par le passage des catguts au passe fil et la ligature avant section.

L'intervention terminée, la remise en position horizontale devra être progressive.

Cette technique entraînerait une évidente bénignité de l'état immédiat des opérés, démontré par l'étude de la tension artérielle et des divers éléments du chimisme sanguin.

M. Casile.

Ameline (A.) et Gally (L.). — **La place de la castration ovarienne dans le traitement des cancers inopérables du sein.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, nos 1 et 2. Séances des 13 et 20 janvier 1943.

Les auteurs rapportent 7 observations personnelles qui leur font faire rapidement le tour de la question et leur suggèrent quelques réflexions.

L'idée de castration ovarienne dans le traitement des cancers inopérables du sein est due à Beatson (1896). Ce sont surtout les chirurgiens anglo-saxons qui l'exploitèrent. En France, elle fut lente à s'implanter et depuis 1914 elle est pratiquement abandonnée.

En fait l'idée de Beatson,, d'après les observations diverses rapportées dans la littérature étrangère et les faits rapportés par Ameline et Gally, répond à quelque chose de vrai que l'on ne peut encore s'expliquer mais que l'endocrinologie éclairera certainement un jour.

L'expérimentation animale vient à l'appui des constatations cliniques que l'on peut grouper et résumer rapidement ainsi :

— relation étroite entre l'activité ovarienne et les diverses mastopathies chroniques débordant ou non le cadre de la maladie de Reclus.

— coup de fouet donné par la grossesse au néo du sein (par hyper folliculinémie).

— coup de fouet donné au néo du sein par la thérapeutique folliculinique.

— apparition d'un cancer du sein chez un préparateur de labora-

toire spécialisé, travaillant à l'extraction et à la concentration de la folliculine en partant d'urines de juments gravides.

Ainsi tous ces faits permettent d'envisager comme vraisemblable le rôle de l'ovaire dans l'apparition et le développement de certains néo du sein et d'admettre la possibilité de l'action bienfaisante de la castration ovarienne dans leur évolution.

L'arsenal thérapeutique comprend divers procédés de castration ou de freinage de l'activité ovarienne.

a) *Ménopause naturelle.*

Celle-ci est insuffisante . Il faut lui ajouter l'irradiation roentgenterapique.

b) *Action antagoniste de la testostérone.*

A donné des succès à l'expérimentation animale. Chez l'homme, l'impression est favorable.

Se prescrit à haute dose (800 mmg. par mois) en associant les injections intramusculaires à l'implantation de comprimés d'hormone sous la peau.

c) *Castration chirurgicale.*

C'est le moyen le plus sûr et le plus complet. Elle peut compléter l'amputation du sein. Cependant, elle n'est pas acceptée toujours par la patiente et l'état général de cette dernière peut contre-indiquer l'intervention.

d) *Castration roentgenthérapique:*

Possède la faveur des malades.

On applique sur chaque ovaire de 1500 à 2000 R. inter., mesurés à la peau avec un pourcentage de 40 à 45 % à 10 cms de profondeur dans le petit bassin ; dose étalée sur 2 à 3 semaines ; 2 à 3 séances par semaine.

e) *Radiothérapie hypophysaire.*

Agit sur l'ovaire par une action indirecte.

En fait, quelle conduite tenir et quel procédé choisir en présence des divers cas cliniques de cancer du sein ?

Ameline et Gally, tout en faisant spontanément des réserves en raison du nombre restreint d'observations apportées, proposent la conduite suivante :

— *Cancer inopérable du sein.*

Chez toute cancéreuse encore réglée, quel que soit son âge (surtout si elle est jeune), la castration roentgenthérapique doit être imposée.

En cas de refus, un traitement par le testosterone à hautes doses est institué.

Toute cure folliculinique doit être formellement prescrite chez toute cancéreuse du sein.

— *Cancer opérable du sein.*

La castration isolée ne peut être curatrice.

La castration peut venir compléter le traitement chirurgical du néo du sein et faire la prophylaxie des récidives.

Cependant on n'a pas le droit de la proposer avant 40 ans.

C. Chippaux.

Loubat (E.). — **Quelques résultats du traitement actuel de l'ostéomyélite aiguë.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, nos 5-6, du 15-30 mars 1943.

Au cours de ces deux dernières années, l'auteur a traité 7 enfants atteints d'ostéomyélite aiguë, par le traitement actuel qui associe l'immobilisation plâtrée à la sulfamidothérapie.

Les observations cliniques rapportées permettent de tirer quelques conclusions d'ordre pratique.

La guérison sera d'autant plus rapide et de meilleure qualité que le traitement aura été institué précocement. C'est dire qu'il importe de faire le diagnostic le plus tôt possible.

Les doses de sulfamides doivent être fortes d'emblée. Pour un enfant de 9 à 12 ans, l'auteur prescrit 5 gr. les deux premiers jours, la dose totale répartie sur 6 jours étant de 25 gr. Chez un enfant de 9 ans, il a pu donner 34 gr. en onze jours.

Le produit qui lui a donné les meilleurs résultats dans l'ostéomyélite est la Thiazomide. Les autres sulfamides semblent moins actifs sur le staphylocoque.

Ce traitement de l'ostéomyélite réduit au minimum l'acte chirurgical. Dans les 7 cas rapportés :

3 guérisons sans aucune intervention sanglante.

2 guérisons avec ponctions.

1 guérison avec trépanation limitée à la fraise au cours de l'évolution aiguë.

1 guérison avec trépanation et curettage du foyer. Mais il faut souligner à propos de ces deux derniers cas, que le diagnostic fut tardivement fait, et la sulfamidothérapie instituée, ne put devancer l'infection déjà solidement ancrée dans la moelle osseuse.

C. C.

III — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

Lefrou (G.). — **Le Noir d'Afrique, anthropobiologie et raciologie,** 429 p., 32 fig., 8 cartes, 2 photographies. *Payot*, Paris, 1943.

En 1938, paraissait à Hanoï une Anthropobiologie des Indochinois, tentative de synthèse de nos connaissances sur l'anthropologie de nos protégés jaunes. L'ouvrage du Dr Lefrou vient maintenant nous appor-

ter une importante contribution, synthétique elle aussi, sur nos protégés noirs.

Ce sont là des travaux qui font le plus grand honneur à l'esprit de recherche qui anime le Corps de Santé Colonial, mais qui ne doivent pas intéresser les seuls médecins. En effet, comme l'écrit le Professeur H.-V. Vallois, Directeur du Musée de l'Homme, dans sa préface au Noir d'Afrique :

« Administrateurs, professeurs, médecins, officiers, bref, d'une manière générale, tous ceux qui, en Afrique sont appelés à jouer, à un degré ou un autre, le rôle de conducteurs d'hommes, devraient avoir une idée au moins sommaire de l'anthropologie des indigènes. D'importants problèmes, comme ceux d'ordre sanitaire, ou du recrutement des travailleurs, ou encore ceux soulevés par la brûlante question des métissages, ne doivent être abordés qu'en pleine connaissance des données anthropologiques ».

Aux médecins coloniaux appartient le privilège de rassembler les éléments d'une somme anthropologique coloniale, et nous souhaiterions de voir un certain nombre de nos jeunes camarades se lancer avec enthousiasme dans cette carrière de recherches qui, nous l'affirmons par expérience, n'aboutit pas à des déceptions. Et pour commencer, qu'ils lisent (ou relisent) le plaidoyer pour l'anthropologie de notre ami Pales.

Pour en revenir au Dr Lefrou, son important travail résume quinze années d'observations directes en milieu indigène. Il n'est pas seulement une synthèse de nos connaissances actuelles sur le Noir, ou mieux, sur les Noirs d'Afrique. Il présente aussi cette particularité de pouvoir être utilisé comme manuel d'études et de références par le travailleur isolé. Il faut féliciter le Dr. Lefrou d'avoir rappelé les conditions et les méthodes de l'observation anthropologique, et de nous donner des instructions anthropométriques, ainsi que la Circulaire du Comité International des Recherches sur l'anthropologie des parties molles. Une bibliographie générale sommaire (dans la 1re partie) et une bibliographie dans le texte complètent l'ouvrage qui, insistons-y, devient ainsi un véritable instrument de travail, dont fera bien de se munir le médecin désigné pour l'Afrique. Il disposera à tout le moins d'un cadre pratique où ranger ses observations locales, et s'évitera les tâtonnements parfois décourageants du début. Le Dr. Lefrou a fait le point pour lui.

L'ouvrage comprend les six parties suivantes : anthropologie physique, anatomique, physiologique, psychologique, démographie, raciologie. Cette énumération nous dispense d'analyser plus avant le contenu. Et nous ne saurions mieux terminer cette présentation que par ces lignes finales de la préface du Professeur H.-V. Vallois : «... Un tel livre ne doit pas être considéré uniquement comme un point d'aboutissement. C'est encore plus un point de départ. En rassemblant ce que nous savons sur les Noirs, il montre les nombreux chapitres pour lesquels notre ignorance est encore trop grande. Ce ne sera pas un des

moindres mérites du volume que vient d'écrire M. Lefrou que d'avoir permis un tel bilan. A un moment où, après une éclipse, l'intérêt recommence à se porter vers l'anthropologie, il stimulera les efforts des chercheurs et surtout, il les orientera.

A. Bigot.

Béon (H.). — **Les pneumococcies en milieu colonial indigène.** *Thèse Lyon*, 1943.

L'auteur, après une courte introduction destinée à montrer par quelques statistiques l'importance des pneumococcies des indigènes dans notre empire colonial, envisage successivement :

1°) *La clinique* où il montre la fréquence et la précocité de la septicémie, facteur important du diagnostic. Puis, après avoir noté la diversité des organes souvent et simultanément atteint il donne les caractères particuliers qu'on observe chez les indigènes :

— Les formes pulmonaires, souvent épidémiques, avec l'intensité de leurs signes généraux, la diversité et la fugacité de leurs signes physiques.

— Les formes méningées où il insiste sur la difficulté du diagnostic au début de l'affection, car les signes sont peu nets et le L.C.R. à peine opalescent.

Il passe ensuite plus rapidement sur l'atteinte :

— du cœur qui peut causer la mort subite du malade.

— du foie (hépatite pneumococcique) qui permet de faire le diagnostic immédiat ou *post mortem* de la maladie.

— des reins qui peuvent en imposer pour de gros reins blancs brightiques.

— enfin, du péritoine et des os.

2°) *L'épidémiologie* qui nous montre la place prépondérante qu'occupent les causes favorisantes : race, froid, fatigue, et le rôle secondaire que joue la spécialisation du germe. L'auteur en déduit quelques règles de prophylaxie.

3°) *La thérapeutique*. Bien modifiée ces dernières années, elle délaisse les sérums, même monovalents, pour les sulfamides qui donnent des succès impressionnants (100 %) dans les formes pulmonaires, mais qui ne se sont pas montrés capables de juguler l'évolution fatale de la méningite primitive.

Lhoiry (J.). — **L'amibiase du rapatrié.** *Thèse Montpellier*, 1943.

Deux faits sont à retenir en matière d'amibiase :

— c'est une affection très fréquente aux colonies,

— elle est de longue durée.

Elle sera d'une rencontre courante chez les rapatriés.

A la suite de causes diverses parmi lesquelles il reste de nombreuses inconnues, l'amibe, jusque-là simple parasite du gros intestin, de-

vient pathogène alors apparaît le *syndrome aigu de première atteinte.* Traité ou non, ce syndrome guérit le plus souvent ; mais bientôt surviennent des rechutes : c'est l'amibiase aiguë de rechute ; un syndrome amibien chronique s'installe : on décrit alors des formes cliniques très diverses.

1° — *Formes intestinales :*

diarrhée rebelle, constipation alternative de diarrhée et de constipation, syndrome dysentérique chronique, syndrome pseudo-chirurgical.

2° — *L'amibiase prend le masque d'une maladie abdominale ou même générale.*

Le système vago-sympathique particulièrement sensible et irrité en permanence par les ulcérations coliques et les nodules cicatriciels qui en résultent, donne par phénomène réflexe des syndromes très divers : gastriques, cardiaques, vaso-moteurs, nerveux.

A côté de ces manifestations purement réflexes, on doit faire une place à part à certains syndromes abdominaux où existe un substratum anatomique évident : une péritonite plastique à point de départ colique qui gagne les viscères voisins et donne de la périviscérite.

Dans certains cas, ce sont *les manifestations hépatiques* qui passent au premier plan et attirent l'attention. L'auteur envisage alors la pathologie du foie amibien ; selon la gravité de l'atteinte de ce viscère, il décrit l'hépatite fruste, l'hépatite pré-suppurative et l'abcès du foie.

A l'appui de cette description clinique d'ensemble, l'auteur rapporte 7 observations de formes cliniques rencontrées souvent en France. En effet, si à la Métropole on peut retrouver toutes les formes d'amibiase décrites plus haut, il y a cependant une nette prédominance des formes chroniques.

Les nombreuses formes cliniques de cette affection, expliquent que *son diagnostic* en soit souvent difficile. Et après avoir étudié le diagnostic différentiel que pose chacune des formes cliniques, l'auteur examine plus particulièrement quels sont les moyens de diagnostic à la disposition du praticien et ce que l'on peut attendre de chacun d'eux.

« Les signes fonctionnels de la maladie de par leur diversité et leur variabilité ne pourront que nous induire en erreur ; les signes physiques au contraire, à cause de leur constance, méritent d'être retenus. L'interrogatoire indiquant des séjours coloniaux et quelquefois même signalant une atteinte amibienne antérieure est de première importance ; il en est de même des résultats du traitement d'épreuve par l'émétine. Le laboratoire enfin et l'examen radiologique et rectoscopique compléteront nos renseignements ».

Enfin, l'auteur envisage quel est le traitement approprié à chacune de ces formes. Il insiste sur le fait que, surtout dans les syndromes chroniques, le traitement doit être de longue haleine.

ECOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTE DES T. C.

CLASSEMENT GENERAL DU CONCOURS DE SORTIE

PROMOTION 1942 bis « PIERRE DUBOURG »

Médecine

LEDAN, Médecin de 2e classe.

Pharmacie

MERLAND, Pharmacien de 2e classe	BIERGEON, Pharmacien de 2e classe
BOUQUET »	BRETEAU »
FLANDRIN »	LE MONIES
	DE SAGAZAN »

PROMOTION 1943 « A. YERSIN »

Médecine

a) Troupes Coloniales

NAVARRANNE, Médecin de 2e classe	RAINAUT, Médecin de 2e classe
COUDREAU »	CONJEAUD »
MEAR »	ROUSSET »
LHOIRY »	VOLA »
CHARCOSSET	COSTEVEC »
VILAIN »	TAPON »
MAZAUD »	VIALE »
KERREST »	CHARTRES »
ROUX »	MICHEL »
NOSNY »	ROSTAING »
BASCOULERGUE »	NOEL »
BEON »	
PARIS »	
REYJAL »	

b) Armée de l'Air

PETRIQUE, Médecin de 2e classe
LE FILLIATRE »

Pharmacie

SOULA, Pharmacien de 2e classe	DOUILLARD »
LE STRAT »	

* * *

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « MEDECIN DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Epreuve écrite de thérapeutique clinique.

Exposé à propos d'un cas clinique concret libellé par écrit de la conduite du traitement.

Colonial de 50 ans sans passé pathologique net, atteint depuis 5 mois du syndrome suivant progressivement installé.

Anémie.

Troubles gastro-intestinaux (diarrhée banale, dyspepsie gastrique).
Troubles paréto-spasmodiques des membres inférieurs.
Dyspnée d'effort.
Anémie et bouffissures discrètes.
Poussées purpuriques irrégulières.
Hématies nucléées géantes.
2.140.000 globules rouges
7.200 globules blancs
Formule normale.
Temps de saignement : 18'
Coagulation normale.

Deuxième épreuve

Examen clinique d'un malade, suivi d'une consultation écrite.

Malade atteint de dilatation des bronches avec signes d'artérite pulmonaire et asystolie droite.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve

Examens de laboratoires appliqués à la clinique.

1° Pus à gonocoques.
2° Crachats : recherche de B.K.
3° Urines : examen cyto-parasitologique (œufs de *Sch. haematobium*).
4° Selles : K. de Lamblia, œufs de *Clonorchis sinensis.*
5° Leucémie myéloïde avec réaction normoblastique importante (3 à 4 %)
6° Anatomie pathologique : tuberculose rénale.
7° Parasitologie macroscopique
X. cheopis
Ceratophyllus Fasciatus.

Quatrième épreuve

Exposé oral au sujet d'un malade de médecine générale.

Examen d'un malade atteint d'endocardite mitrale rhumatismale avec

ébauche de double souffle de la base. Grosse rate et gros foie chez une femme de 47 ans ayant perdu 7 enfants sur 13 en bas âge et ayant présenté il y a 17 mois une hémiplégie gauche avec coma de 15 jours qui a régressé sans laisser de séquelles.

*
* *

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « CHIRURGIEN DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Composition écrite de pathologie chirurgicale générale ou régionale : Complications thoraciques des suppurations hépatiques.

Deuxième épreuve

Epreuve clinique d'un malade atteint d'une affection aiguë ou chronique ressortissant à la chirurgie générale, suivie d'une consultation écrite ·

1re *série* : Ulcère de la petite courbure avec périduodénite chez un Européen

2e *série* : Ulcère duodénal chez un Européen atteint de gastrite éthylique.

Troisième épreuve

Pratique d'une opération chirurgicale :

1re *série* : Vous avez hospitalisé dans votre service, en vue d'une intervention chirurgicale très prochaine un homme d'une cinquantaine d'années porteur d'un néo siégeant à la partie moyenne du bord droit de la langue. A plusieurs reprises, l'ulcération néoplasique a été le siège de petites hémorragies.

Vous êtes appelé d'urgence, la nuit, auprès de ce malade pour une reprise grave de l'hémorragie linguale que votre assistant, devant l'échec des moyens banaux mis en œuvre et la gravité de l'état général a jugulé par la mise en place d'une pince en cœur prenant en masse l'ulcération.

Température 37°4.

Pouls 120.

Tension artérielle 9-6 au Vaquez.

Numération globulaire faite le matin même : 2.800.000 globules rouges.

Conduite à tenir.

2e *série* : Vous recevez dans un H.O.E. un jeune soldat de 20 ans ; blessé et opéré dix jours auparavant, porteur de la fiche d'évacuation suivante :

« Blessure de la fesse droite par éclats d'obus dont un, le plus volumineux, est localise radiologiquement au niveau de la partie interne de la grande échancrure sciatique. Hémorragie importante. Par voie large, exérèse de l'éclat principal et hémostase de gros vaisseaux à leur émergence du bassin. Débridement et excision des trajets. Drainage.

A reçu 20 cc. de sérum anti T.T.
40 cc. de sérum anti G.G.
Persistance d'un état sub-fébrile ».

Le blessé, très pâle, a saigné durant son transport au point que son pansement a dû être renforcé à plusieurs reprises.

Température 38°5
Pouls 120
Tension artérielle 9-6 au Vaquez.
Conduite à tenir.

EPREUVES DEFINITIVES

Quatrième épreuve

Exposé clinique d'un malade atteint d'une affection ressortissant à la chirurgie générale avec conclusions militaires : Lésion méniscale externe traumatique chez un jeune homme de 20 ans.

Cinquième épreuve

Pratique d'une opération chirurgicale :

On apporte d'urgence dans votre service d'hôpital un jeune homme de vingt-cinq ans qui a été blessé il y a un quart d'heure d'un coup de couteau dans la région pré-cordiale (4e espace intercostal), à 2 centimètres du bord gauche du sternum. Les signes cliniques et radiologiques sont formels en faveur d'une plaie du cœur. Que faites-vous ?

***

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « SPECIALISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

(Oto-Rhino-Laryngologie et Ophtalmologie)

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Epreuve de pathologie chirurgicale régionale.

Les complications oculaires des sinusites.

Deuxième épreuve

Epreuve clinique d'un malade atteint d'une affection aiguë ou chronique ressortissant à la chirurgie générale :

Adénites cervicales.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve

Epreuve clinique. Examen de deux malades, l'un atteint d'une affection relevant de l'ophtalmologie, l'autre de l'oto-rhino-laryngologie, avec consul-

tation écrite (discussion du diagnostic, du pronostic et du traitement, conclusions militaires).

Malade d'ophtalmologie : Cataracte traumatique compliquée de glaucome.

Malade d'oto-rhino-laryngologie : Goître et polype du larynx.

Quatrième épreuve

Examen clinique de deux malades, l'un se rapportant à l'ophtalmologie et l'autre à l'oto-rhino-laryngologie, suivi d'un exposé oral.

Malade d'ophtalmologie : Choriorétinite syphilitique.

Malade d'oto-rhino-laryngologie : Otorrhée chronique.

Cinquième épreuve

Epreuve pratique consistant en deux opérations se rapportant : l'une à l'ophtalmologie, l'autre à l'oto-rhino-laryngologie, ou de la chirurgie de la tête et du cou.

Epreuve d'ophtalmologie : Ablation de la glande lacrymale.

Epreuve oto-rhino-laryngologie : Ligature carotide interne.

*
* *

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « STOMATOLOGISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Composition écrite de pathologie chirurgicale générale ou régionale : Les septicémies d'origine bucco-dentaire.

Deuxième épreuve

Epreuve clinique d'un malade atteint d'une affection aiguë ou chronique ressortissant de la chirurgie régionale (tête et cou).

Polyadénite tuberculeuse caséeuse fistulisée sous-maxillaire et cervicale bilatérale.

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve

Epreuve écrite sur deux malades atteints d'une affection aiguë ou chronique ressortissant de la Stomatologie.

1er *malade :* Adamantinome polykystique du maxillaire inférieur.

2e *malade :* Ostéite fibreuse de la mandibule.

Quatrième épreuve

Pratique d'une opération de chirurgie spéciale :
Ligature de l'artère linguale.

Cinquième épreuve

Chirurgie bucco-dentaire et dentisterie opératoire :

Les Inlays — exposer brièvement leur définition, leurs variétés, leurs indications et les procédés d'exécution.

Pratiquer en bouche la préparation d'une cavité pour inlay composé à 2 faces, et prendre l'empreinte pour l'exécution par la méthode directe.

Sixième épreuve

Prothèse.

Discussion sur un modèle donné d'édenté partiel molaire bilatéral des différentes sortes de prothèse, fixe amovible, réalisables.

Confection au laboratoire de la cire d'essayage pour appareil à plaque basse en vulcanite avec crochets demi-joue sur D^2 et G^3 et crochets planés sur D^7 et G^7.

***

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « SPECIALISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

(Electro-Radiologie)

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Epreuve écrite de physiothérapie clinique, comprenant l'exposé à propos d'un cas clinique concret, libellé par écrit, de la conduite du traitement physiothérapique de l'affection.

Malade présentant des crises de claudication intermittente avec orteils boudinés, cyanosés et ulcération au gros orteil droit. Irrégularités oscillatoires et tensionnelles.

Association de rhumatisme chronique déformant localisé aux mains.

Deuxième épreuve

Epreuve d'électro-diagnostic clinique, suivie d'exposé et de conclusions d'expertise :

Blessé de la guerre 1939-40 présentant une paralysie radiale basse, séquelle de plaie transfixiante par éclat d'obus de l'avant-bras droit ; au point de vue électrique présentait une réaction de dégénérescence partielle des muscles du territoire radial à l'avant-bras à l'exception du long supinateur sans signe d'interruption du nerf radial.

Troisième épreuve

Epreuve clinique : *Examen de deux malades, l'un atteint d'une affection médicale, l'autre d'une affection chirurgicale, avec consultation écrite (discussion du diagnostic, du pronostic et du traitement, conclusion militaire).*

Malade médical : Aortite et myocardite syphilitique.

Malade chirurgical : Anomalie d'ossification de la rotule ou retard de consolidation d'une fracture du quadrant supéro-externe chez un malade ayant présenté un traumatisme deux mois auparavant.

EPREUVES DEFINITIVES

Quatrième épreuve

Epreuve de radio-diagnostic clinique.

1 — Ostéo-sarcome ostéogénique du tibia

2 — Rachitisme avec hyperpériostose tibiale

3 — Niche géante de la petite courbure avec biloculation gastrique.

4 — Rétrécissement mitral.

5 — Tuberculose pulmonaire avec petite caverne à contours fins.

Epreuve radioscopique : Malade atteint de séquelles pleurales droites importantes caractérisées par un cadre épais de pachypleurite diaphragmatique, axillaire et médiastinale avec ébauche de fibro-thorax.

Interprétation de cinq clichés radiographiques.

Cinquième épreuve

Epreuve pratique d'électricité médicale comprenant : soit le montage et la mise en fonctionnement d'un appareil d'électro-radiologie ou de physiothérapie, soit le dépannage d'un de ces appareils avec lecture de schéma fourni par le constructeur :

Remettre en état de marche un appareil du Service de Santé de l'Armée « un Clinix Cuve Securix de C.G.R. » auquel on avait déconnecté la fiche de connexion du point milieu du secondaire à la cuve.

***

CONCOURS POUR L'OBTENTION DU TITRE DE « PHARMACIEN CHIMISTE DES HOPITAUX COLONIAUX »

EPREUVES D'ADMISSIBILITE

Première épreuve

Analyse qualitative d'un mélange salin ou gazeux :

Candidat n° 1 : Baryte
Chaux
Oxyde d'antimoine
Alumine
Oxyde de zinc
Oxyde d'étain

Candidat n° 2 : Sulfure d'arsenic
Emétique
Oxyde de plomb
Oxyde d'étain

Deuxième épreuve

Analyse quantitative d'un mélange, salin ou gazeux.

Candidat n° 1 : Chlorure de calcium
Nitrate de magnésium
Chlorure de sodium

Doser Cl - N2 05 - Ca-Mg

Candidat n° 2 : Chlorure mercurique
Cyanure de mercure
Chlorure de sodium

Doser Cl - CN-Hg-Na

EPREUVES DEFINITIVES

Troisième épreuve

Etude chimique d'une eau ou analyse d'un produit médicamenteux, d'un liquide biologique ou pathologique ou d'une denrée alimentaire.

Candidat n° 1 : Expertise d'une pommade à l'oxyde rouge de mercure.

Composition	oxyde rouge de mercure	4 gr. 50
	vaseline	85
	lanoline	10,50

Candidat n° 2 : Expertise d'une farine de froment 80

Composition	farine de froment	80
	farine de maïs	15
	sulfate de chaux	5

Quatrième épreuve

Recherche d'un poison dans un produit complexe ou analyse de gaz ou liquides toxiques et suffocants ou recherches chimiques appliquées à la médecine légale.

Candidat n° 1 : Solution qui était destinée à la préparation de 2 litres de vin fortifiant et dont l'absorption de 150 cc. a provoqué la mort d'une femme adulte :

Arrhénal	2 gr.
Teinture de noix vomique	10 gr.
» de quinquina	60 gr.
» de kola	30 gr.
» de gentiane	30 gr.
Glycérophosphate de soude	30 gr.
Eau et glycérine : quantité suffisante pour	300 cc.

Expertise toxicologique.

La solution avait la composition :

Arrhénal	2 gr.
Teinture de noix vomique	60 gr.
» de quinquina	10 gr.
» de kola	30 gr.
» de gentiane	30 gr.
Glycérophosphate de soude	30 gr.

Eau et glycérine, quantité suffisante pour 300 cc.

Candidat n° 2 : Urines prélevées après la mort dans la vessie d'un homme adulte. Expertise toxicologique.

Urines : 250 cc.

Acide oxalique : 0 gr. 30.



CANDIDATS ADMIS :

Médecin des Hôpitaux Coloniaux

RICHARD Jehan, médecin de 1re classe.

Chirurgiens des Hôpitaux Coloniaux

JULLIEN-VIEROZ Robert, médecin de 1re classe.
CHIPPAUX Claude, médecin de 1re classe.
CASILE Marius, médecin de 1re classe.
BEX André, médecin principal.

Spécialistes des Hôpitaux Coloniaux

a) Section Electro-Radiologie :
JUILLARD Auguste, médecin de 1re classe.
CASTELBOU Paul, médecin de 1re classe.

b) Section Stomatologie :
CANDILLE René, médecin principal.

c) Section Oto-Rhino-Laryngologie et Ophtalmologie :
LE GOFF François, médecin de 1re classe.

Chimiste des Hôpitaux Coloniaux

TANGUY François, pharmacien de 1re classe.

ERRATA

Dans notre dernier numéro (septembre-octobre 1943) à l'article « Poussières animées du sang » par M. Capponi, il faut lire :

1° — *page* 369, *ligne* 39, « des aspects en croix tels que ceux qui sont représentés dans la planche ci-jointe. Dans l'espèce *Piroplasma* (ou *Gonderia*) *mutans* du bœuf,... » *en supprimant après : ci-jointe*, « on les a appelés « corps bleus de Koch » ou « corps en grenade de Sergent », *ces termes s'appliquant à des aspects schizogoniques tout à fait différents des Theileria.*

2° — *Tableau synoptique des principaux caractères des « Poussières animées » du sang :*

Dans la case correspondant aux Toxoplasmes, en ce qui concerne le siège et le nombre: « Leucocytes : 2 à 5 », *au lieu* « d'hématies : 2 à 5 ».

3° — *Dans la légende de la planche :*

n° 3 : « formes bacilloïdes de piroplasmes » *et non* « formes bacilloïdes et corps en grenade de piroplasmes » *erreur déjà signalée ci-dessus.*

REVUE MENSUELLE 3e ANNÉE — No 6

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

NOVEMBRE

DECEMBRE

1943

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
LE PHARO — MARSEILLE

MÉMOIRES

NOUVELLE RÉACTION DE FLOCULATION DE LA LÈPRE

par

V. CHORINE

Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Paris

INTRODUCTION

Les recherches sur la sérologie de la lèpre sont très nombreuses. Nous n'allons pas exposer les résultats d'innombrables travaux qui pour la plupart n'ont actuellement qu'un intérêt historique. On trouvera une revue détaillée de cette question dans les ouvrages de Marchoux (8), de Jeanselme (4) et de Klingmüller (5).

Cependant, il est utile de signaler qu'au point de vue pratique, il n'existe pas de réaction ayant une valeur clinique réelle pour le diagnostic et pour le pronostic de la maladie de Hansen. La réaction la plus anciennement connue est celle qu'Eitner a proposé en 1906, elle consiste dans la déviation du complément avec l'extrait aqueux de lépromes humains (1). Elle a joui d'une vogue considérable pendant quelques années et nombreuses sont les études consacrées à cette réaction. Mais on s'est aperçu bientôt que l'antigène préparé par ce procédé dévie le complément non seulement avec les sérums lépreux, mais tout aussi bien avec un certain nombre de sérums syphilitiques et d'autres sérums pathologiques. De plus, certains sérums lépreux, surtout ceux provenant d'individus atteints de la lèpre nerveuse, donnent des réactions négatives.

De très nombreux travaux sont consacrés aux antigènes préparés avec les divers bacilles acido-résistants. La dernière réaction de ce genre, qui acquit une certaine renommée, est celle de Gomes (3). Mais les résultats obtenus avec ces antigènes sont sensiblement les mêmes que pour la réaction d'Eitner, on constate d'une part, un manque de spécificité et d'autre part un pourcentage plus ou moins élevé des réactions négatives chez les hanséniens.

Les antigènes les plus divers ont aussi été proposés, on peut citer : le foie des lépreux, les produits d'hérédo-syphilitiques, le cœur du cobaye, le foie normal, la tuberculine, la peau normale, l'extrait alcoolique de sarcome ou de carcinome, les lépromes du rat, la lécithine, le sérum anti-

tuberculeux, etc., et cette abondance des réactifs indique bien leur insuffisance.

Les antigènes tuberculeux et syphilitiques donnent souvent des réactions positives avec les sérums des lépreux sans qu'on puisse toujours incriminer d'une façon certaine dans ce cas la syphilis ou la tuberculose.

La plupart des sérums lépreux possèdent donc au point de vue antigénique une structure polyvalente et pour cette raison ils réagissent positivement avec les antigènes les plus divers. Cependant, tous les sérums lépreux ne répondent pas de cette façon et un certain nombre d'entre eux, surtout ceux des malades atteints de la forme nerveuse de la maladie, ne réagissent avec aucun de ces antigènes.

En collaboration avec MM. Marchoux, Machebœuf et M[me] Lévy, nous avons démontré, par fractionnement des extraits de léprome du rat et de l'homme, que les substances actives dans la déviation du complément avec les sérums lépreux appartiennent au groupe des phosphatides, apparentés aux phosphatides du bacille tuberculeux (10).

Les réactions de floculations dans la lèpre ont été peu étudiées. Celles de Meinicke, de Kahn et de Witebsky se rencontrent parfois positives chez les lépreux. Ces résultats sont d'une interprétation très incertaine. On a signalé aussi que la cuorine floculerait sélectivement avec les sérums syphilitiques et lépreux (13).

La réaction de Rubino occupe une place à part dans la sérologie de la lèpre, elle consiste dans la sédimentation des globules rouges formolés de mouton et s'apparente à la réaction de Westergreen qui mesure la vitesse de sédimentation des globules rouges non formolés (11). La réaction de Westergreen, étudiée pour la première fois dans la lèpre par Lie, présente un certain intérêt au point de vue du pronostic de la lèpre et elle est couramment employée par les léprologues aux Indes (7). Cependant la réaction de Rubino est d'une spécificité beaucoup plus grande et elle ne donne des réactions positives qu'exceptionnellement en dehors de la lèpre. Par contre, on peut lui reprocher: premièrement, un manque de sensibilité, elle n'est positive que dans 50-80 % des cas de lèpre, et deuxièmement, une technique très délicate. Les deux sédimentations sont régies par deux mécanismes différents car on peut épuiser le sérum par les globules rouges non formolés sans toucher aux « agglutinines » agissant sur les globules formolés.

MM. Marchoux et Caro ont montré que les extraits éthérés ou alcooliques des globules rouges formolés du mouton ne floculent pas spécifiquement avec les sérums lépreux (9). Ce fait est tout à fait exact pour les réactifs employés par les auteurs. Mais, Rubino, dans une courte note, indique que l'extrait des tissus formolés préparé avec l'alcool à 90 % flocule avec les sérums lépreux seuls ; les extraits analogues des tissus frais présentent moins de spécificité et floculent au contraire avec les sérums syphilitiques, lépreux, et même avec certains sérums normaux (12).

PARTIE EXPERIMENTALE

I - CUORINE

Avant d'aller plus loin, nous indiquerons que nous avons essayé tout d'abord la cuorine, que nous avons extrait du cœur de cheval par le procédé d'Erlandsen (2). D'après Tsurumi, cette substance floculerait sélectivement avec les sérums lépreux et syphilitiques (13). Nos résultats se sont montrés très peu nets, certains sérums lépreux et syphilitiques floculent réellement avec la cuorine, mais ils ne floculent pas tous. En outre, certains sérums, prélevés sur des sujets présumés normaux, présentent une floculation plus ou moins intense. Il en résulte que ce corps ne possède aucune valeur pratique pour le diagnostic de la lèpre. En plus, signalons deux graves inconvénients des solutions éthérées. Premièrement, la difficulté de préparer une émulsion homogène dans l'eau et deuxièmement, quand on travaille aux colonies et nous avons travaillé à Bamako où la température dans le laboratoire varie de 35° à 40° au mois d'avril et de mai, la manipulation de l'éther est très difficile et la concentration de corps dissous varie fortement à cause de l'évaporation intense du solvant.

II - ISOLEMENT D'UN PRINCIPE ACTIF A PARTIR DES GLOBULES ROUGES FORMOLES

L'idée qui nous a guidé dans les expériences que nous allons exposer maintenant est la suivante : les globules rouges formolés se sédimentent en présence de sérum de lépreux plus rapidement que les globules rouges frais, à cause des modifications chimiques provoquées par le formol. Nous avons cherché à isoler le principe actif à partir des globules formolés en préparant toute une série d'extraits de sang formolés, en utilisant comme solvant, soit l'éther sulfurique, soit l'acétone, soit l'alcool.

1° Extrait acétonique

Il s'est montré dénué de toute spécificité pour les sérums lépreux. Les sérums syphilitiques, lépreux ou présumés normaux, floculent tous dans une même zone; nous n'avons pas réussi à trouver une zone particulière de floculation pour les sérums des hanseniens. L'extrait acétonique a donc été rapidement abandonné.

2° Extrait éthéré

Comme nous l'avons déjà dit pour la solution de cuorine, l'éther présente de grands inconvénients techniques et comme il ne possède pas d'avantages particuliers, nous l'avons abandonné rapidement au profit de l'extrait alcoolique.

3° Extrait alcoolique

A - *Préparation.* — L'extrait alcoolique s'est montré le plus intéressant. Voici la technique à laquelle nous nous sommes finalement arrêtés. Le sang de mouton prélevé à l'abattoir, défibriné et passé sur une compresse de gaze, pour retenir les caillots de fibrine, est additionné de

10 % de formol du commerce à 40 % ; on agite bien en ajoutant le formol et on abandonne le mélange pendant 48 heures à la température du laboratoire (20°-22° environ). Le sang se gélifie en quelques heures : 48 heures après l'addition du formol, on dissocie la masse coagulée en petits morceaux qu'on lave avec un courant d'eau physiologique pour enlever l'excès d'aldéhyde formique. Pour deux litres de sang, on laisse passer environ 10 litres d'eau physiologique en 24 heures. Après lavage, on verse le tout sur un filtre de papier, la masse une fois bien égouttée est mise sur un filtre de Büchner pour l'essorer par le vide le mieux possible. Ensuite, le coagulum, desséché à l'étuve à 37° pendant 3 jours, puis abandonné pendant 2 jours dans le vide sur de la chaux vive, est réduit en poudre.

On ajoute 4 cc. d'alcool à 90° pour 1 gr. de matière sèche. L'extraction est faite à 37° pendant 3 jours. L'alcool est séparé par filtration et la poudre est remise dans de l'alcool neuf, cette fois à raison de 2 cc. pour 1 gr. de poudre, c'est-à-dire la moitié de l'alcool pris au début.

Après 24 heures de séjour à 37° on sépare l'alcool et les deux fractions alcooliques sont réunies. On distille l'alcool à 40-45°, et le résidu est desséché dans le vide sulfurique. On reprend la substance bien sèche dans une petite quantité d'alcool à 90° et on abandonne à la température de 37° pendant 3 jours, puis 24 heures à la température du laboratoire : on sépare l'alcool par filtration sur papier, car une partie du dépôt est devenue insoluble dans l'alcool à 90° : c'est une poudre blanche soluble partiellement dans l'eau. Finalement la concentration de la matière sèche soluble dans l'alcool est ramenée à 3 gr. pour 100, avec de l'alcool à 90°

Pour la préparation de l'extrait alcoolique, il est nécessaire de travailler à la température du laboratoire (20° au minimum) car les substances qui composent cet « antigène » sont peu solubles dans l'alcool froid.

Il est nécessaire de standardiser le pouvoir antigénique d'un extrait nouvellement préparé par rapport à un extrait d'une activité connue pour avoir des résultats comparables, car d'une préparation à l'autre, l'antigène présente des variations d'activité parfois considérables.

(*) Le terme « antigène » employé constamment en sérologie pour des réactifs analogues est utilisé dans un mauvais sens au point de vue de l'immunologie. Au point de vue théorique, il serait peut-être plus juste d'employer le mot « haptène ». Cependant plusieurs réactifs sérologiques ne sont même pas de véritables haptènes comme nous l'avons déjà vu pour la mélanine utilisée dans la réaction de Henry. A ce moment, nous avons comparé la mélanine à un *indicateur*. Il nous semble logique de généraliser ce terme d'*indicateur sérologique*, pour éviter la confusion qui règne au sujet de tous les réactifs sérologiques qui ne sont ni haptènes, ni véritables antigènes et qui, dans certaines conditions, peuvent cependant mettre en évidence un état pathologique particulier du sérum. Parmi ces indicateurs, on peut citer : la mélanine, dans la réaction de Henry ; la résorcine, dans la réaction de la tuberculose de Vernes ; l'uréastibamine, dans la réaction de Brahmachari ; le formol, dans la formol-gélification, etc. Très probablement, ce terme serait applicable aux réactifs utilisés dans la sérologie de la syphilis, tels que les antigènes de Kahn, de Meinicke, de Witebsky, le péréthynol de Vernes ou au moins à une partie importante de leurs constituants.

Pour les réactions, on prépare une suspension aqueuse de cet antigène à 1 pour 10 à l'aide du mélangeur de Vernes : 1 cc. d'antigène est versé en 1 minute dans 2 cc. d'eau bidistillée, la vitesse du mélangeur étant fixée à 200 tours-minutes. A la fin de l'opération, on ajoute encore 8 cc. d'eau distillée.

La densité optique mesurée au photomètre de V. B. Y. de l'émulsion diluée

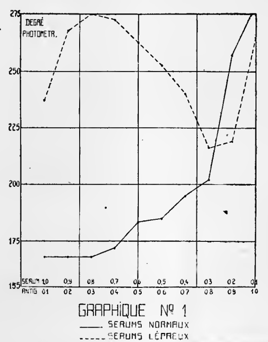
à 1 p. 40 est égale à 20-22
à 1 p. 20 est égale à 30-32
à 1 p. 8 est égale à 89-90

La densité optique propre est calculée par différence entre le degré photométrique trouvé pour la cuve contenant l'émulsion et celui de la cuve remplie d'eau distillée.

Si nous avons choisi ce mode de préparation, c'est parce que les extraits obtenus par un autre procédé se sont montrés moins actifs ou complètement inactifs, comme nous le verrons par la suite.

B - *Floculation des sérums normaux et lépreux avec l'extrait alcoolique des globules rouges formolés.*

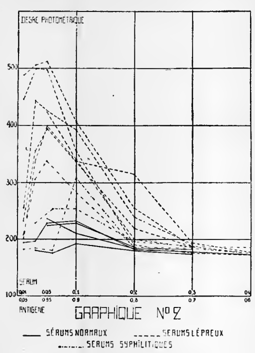
Ces expériences sont faites avec le sérum chauffé à 55° pendant 30 minutes. On prépare la suspension d'antigène dans l'eau bi-distillée à raison de 1 p. 10. Dans une série de 10 tubes de Vernes, tubes de 5,5 cent. de hauteur et de 1,2 de diamètre on répartit : dans le premier 0,1 cc. de sérum, dans le deuxième 0,2 cc., dans le troisième 0,3 cc., jusqu'à 1 cc. dans le dixième tube. On affleure dans chaque tube avec la suspension d'antigène à 1 cc. 1. Le premier tube est donc additionné de 1 cc. de suspension, le deuxième de 0,9, le troisième de 0,8 cc., le dixième de 0,1 cc. Après avoir bien mélangé le contenu, on laisse les tubes à la température du laboratoire qui était de 32°, nos expériences ayant été faites à Bamako, au Soudan Français au mois d'avril-juin 1942. 4 heures plus tard, le contenu de tous ces tubes est examiné au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon. Les résultats pour un sérum lépreux et un sérum normal sont représentés dans le graphique n° 1.



GRAPHIQUE N° 1

Il ressort de ce tableau que le sérum lépreux et le sérum normal se comportent différemment avec cet indicateur. Si avec des doses faibles de sérum, tous les deux floculent avec intensité, aux doses plus impor-

tantes, le sérum lépreux seul présente une opacification nette. Ce graphique se rapporte à un sérum lépreux très instable. Il est évident qu'il existe parmi les sérums lépreux toute une gamme de sérums, variant des très instables jusqu'à ceux dont le déséquilibre est peu marqué et dont la courbe de floculation se rapproche de plus en plus de celle des sérums normaux.



Pour les sérums lépreux, stables dans cette zone, il est possible de trouver une floculation caractéristique en diminuant le rapport sérum/indicateur. Dans le graphique n° 2 nous avons représenté la floculation de tels sérums, en même temps que celle des sérums normaux et syphilitiques avec les doses de sérum variant de 0,01 à 0,4 cc. après avoir affleuré à 1 cc. avec la suspension d'indicateur.

On voit que dans cette zone, les sérums normaux floculent faiblement, les sérums syphilitiques un peu plus et les sérums lépreux avec encore plus d'intensité.

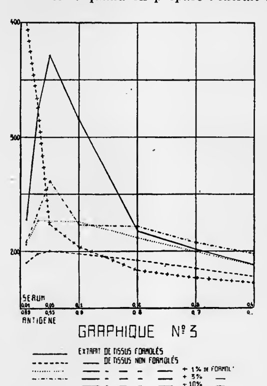
Le premier graphique est certainement le plus intéressant. Les sérums appartenant au groupe des sérums très instables, comme celui représenté sur ce graphique donnent une floculation particulière propre au sérum des hanseniens ; les sérums syphilitiques répondent, dans ces conditions, comme les sérums normaux. Cependant, tous les sérums lépreux ne répondent pas de la même façon ; un certain nombre ne se différencie pas des sérums normaux dans cette zone et, pour les identifier, il faut chercher à mettre en évidence l'instabilité sérique dans la zone des petites doses de sérums. Mais, comme on le voit, cette deuxième zone présente moins de spécificité et la distinction entre les sérums syphilitiques et lépreux est moins nette que dans la zone des fortes doses de sérums.

Pour l'étude pratique de la réaction, il fallait déterminer les proportions convenables de sérum et d'antigène. Après avoir examiné tous nos résultats, nous nous sommes arrêté d'abord aux rapports suivants : sérums : 0,5 cc., «antigène» : 0,5 cc. Pendant longtemps, nous avons travaillé avec cette proportion de sérum et d'indicateur. Ensuite nous avons essayé de sensibiliser la réaction en augmentant le rapport « antigène »-sérum. Nous faisons actuellement la réaction avec les doses de sérum suivantes : 0 cc. 15, 0 cc. 20, et 0 cc. 50, ce qui permet d'une part d'identifier un pourcentage plus important de sérums lépreux et d'autre part de suivre mieux l'évolution du déséquilibre sérique au cours de la maladie et sous l'action du traitement.

4° Etude de l'extrait alcoolique.

A - *Rôle de la formolisation des tissus servant pour l'extraction.*

Rubino observe que les extraits de tissus non formolés, préparés avec de l'alcool à 90° floculent non seulement avec les sérums lépreux, mais tout aussi bien avec les sérums syphilitiques, et certains sérums normaux. Nous n'avons pu confirmer ces résultats pour les raisons suivantes : quand on prépare l'extrait alcoolique (alcool à 90°) de sang non formolé de mouton suivant la technique que nous avons indiquée plus haut, la concentration de l'indicateur étant ramenée à 3 % de matière sèche et les réactions pratiquées suivant le schéma que nous avons utilisé précédemment, on s'aperçoit que cet extrait alcoolique de sang non formolé ne flocule pas du tout avec les sérums, que ce soient des sérums syphilitiques, normaux ou lépreux, aussi bien avec de fortes doses qu'avec de faibles doses de sérum.



Nous avons alors décidé d'ajouter le formol à l'extrait préparé à partir des tissus non formolés. Comme on le voit sur le graphique n° 3, cette addition confère à l'antigène une certaine activité, mais il reste toujours moins actif que l'antigène extrait des tissus formolés.

Nos résultats sont en désaccord avec ceux de Rubino qui observe avec les extraits de tissus non formolés une floculation intense avec la plupart des sérums lépreux, syphilitiques ou normaux. Cette divergence dans les résultats doit s'expliquer par le fait que nous n'avons pas suivi la technique de Rubino ; ainsi, tandis que nous avons utilisé pour l'extraction le sang total, Rubino emploie soit les globules lavés du mouton, soit les organes du lapin ; enfin les méthodes de préparation des extraits ont été très différentes.

B - *Formolisation du sérum.*

Nous nous sommes demandé si la réponse serait identique en ajoutant le formol directement dans le sérum au lieu de l'additionner à l'indicateur et en faisant agir ces sérums formolés sur un extrait de tissus non formolés. Le tableau n° 1 nous montre que l'addition de formol au sérum lépreux n'intensifie pas la floculation qui reste à peu près la même que celle observée pour le même antigène avec le sérum non formolé.

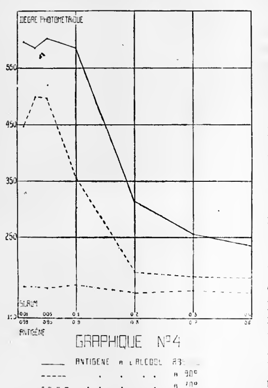
TABLEAU N° 1

Doses du sérum complétées jusqu'à 1 cc. avec la suspension d'indicateur.	Sérum formolé à 1 %. Antigène extrait des tissus non formolés.	Sérums non formolés. Antigène extrait des tissus non formolés. Témoins.	Sérum non formolé. Antigène extrait du tissu formolé préalablement. Témoin.
0,01	184	190	246
0,03	175	188	286
0,05	174	190	270
0,1	173	187	258
0,2	168	177	195
0,3	167	172	190
0,4	160	168	182
0,5	157	162	177

Les chiffres indiquent la densité optique relevée au photomètre de V. B. Y. des mélanges préparés 4 heures auparavant.

C - *Influence du degré de l'alcool utilisé pour l'extraction.*

Partant de sang formolé de mouton, nous avons préparé plusieurs extraits, toujours de la même façon, en nous servant d'alcool éthylique à 70°, 90° et 100°. La concentration des extraits a été toujours fixée à 3 % de matière sèche. Nous avons établi les courbes de floculation comme précédemment, avec les suspensions d'indicateur à 1 p. 10 dans l'eau bidistillée. Le graphique n° 4 représente bien les résultats pour un sérum lépreux. D'ailleurs tous les sérums, lépreux, syphilitiques ou normaux, donnent des courbes analogues qui ne diffèrent que par le niveau du maximum.



On constate que l'intensité de la floculation croît avec la concentration en alcool. L'extrait préparé avec de l'alcool à 70° ne flocule avec aucun sérum. L'extrait à l'alcool absolu est plus actif que celui préparé avec de l'alcool à 90°. Cependant, il est moins « spécifique » et de nombreux sérums syphilitiques floculent avec la même intensité que le sérum lépreux, fait probablement dû à la solubilisation par l'alcool absolu du cholestérol si actif dans les réactions de la syphilis. Nous avons donc choisi l'alcool à 90° pour la préparation de notre antigène.

D - *De la distillation.*

L'extrait brut des tissus formolés préparé avec de l'alcool à 90° flocule très peu avec les sérums lépreux. On fait subir alors à cet extrait une distillation dans le vide sans dépasser la température de 45-50°. Le dépôt, desséché dans le vide, est repris à nouveau dans l'alcool à 90° et la concentration finale est ramenée à 3 %. En faisant les courbes de floculation par la méthode que nous avons déjà indiquée, on constate que l'extrait non distillé ne flocule presque avec aucun sérum ; au contraire, la solution préparée avec le dépôt desséché de la première extraction flocule et donne des réactions typiques avec les sérums lépreux. Ce fait explique les résultats négatifs de MM. Marchoux et Caro qui ont utilisé l'extrait non distillé (9).

A quoi peut être due cette modification ? A la présence du formol libre en excès qu'on élimine par distillation ? Au chauffage de l'antigène ? Ou à une toute autre cause. Nous avons fait une série d'expériences pour préciser le rôle de ces différents facteurs.

Rôle du formol libre.

Nous nous sommes assurés que la présence du formol libre n'influence pas la floculation. L'expérience suivante le prouve. 1/2 heure avant la préparation de la suspension, nous additionnons une partie de notre antigène-indicateur de 1 % de formol du commerce, une autre partie de 3 % de formol, la 3e de 5 % et la 4e de 10 % et nous agitons bien. Avec ces 4 fractions formolées et de l'antigène témoin, nous préparons des suspensions à 1 pour 10 dans l'eau bidistillée de la façon habituelle. Dans le tableau n° 2 nous avons donné les résultats obtenus avec un sérum lépreux. Les chiffres indiquent la densité optique des mélanges de sérum et de suspension d'indicateur, déterminée 4 heures après la préparation des mélanges.

TABLEAU N° 2

Doses du sérum complétées jusqu'à 1 cc. avec la suspension indicateur.	Antigène témoin non additionné du formol.	Antigène + 1 % du formol.	Antigène + 3 % du formol.	Antigène + 5 % du formol.	Antigène + 10 % du formol.
0,01	363	347	369	359	362
0,03	345	346	389	412	447
0,05	357	346	360	371	352
0,1	417	356	276	283	294
0,2	226	221	217	237	256
0,3	202	203	200	218	235
0,4	196	196	191	203	221

Il ressort de ceci que la présence d'un excès du formol libre n'atténue pas l'intensité de la floculation et n'explique donc pas les variations qu'on observe avec les extraits distillés et non distillés.

Rôle du chauffage

En distillant, on chauffe l'extrait à la température de 45-48°. Pour étudier l'action du chauffage, nous avons porté dans un bain-marie, l'extrait non distillé scellé dans un tube de verre, à la température de 50° pendant 2 heures. L'indicateur ainsi traité n'est pas devenu plus actif et il continue à répondre exactement de la même façon que la fraction non chauffée.

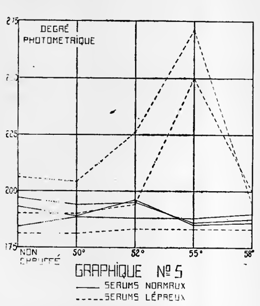
Après distillation, le dépôt desséché ne se redissout pas complètement dans l'alcool à 90°. Les substances ont subi une altération considérable. Il est à supposer que c'est cette altération qui est responsable res modifications du comportement de l'antigène après la distillation.

5° Etude de la floculation de l'extrait alcoolique du sang formolé avec les divers sérums

Toutes les expériences qui vont suivre ont été faites à Bamako, avec une proportion d'antigène de 0 cc. 5 pour 0 cc. 5 de sérum.

A - *Chauffage du sérum*

L'antigène est utilisé en suspension à 1 pour 10 dans de l'eau bidistillée. Les réactions sont faites avec des sérums non chauffés et chauffés à 50°, 52°, 55° et 58°. Les résultats sont représentés dans le graphique n° 5. Les chiffres indiquent l'opacité des mélanges mesurés au photomètre de V. B. Y., les réactions ayant été préalablement conservées 4 heures à la température de 3-°. Nous avons donné les résultats obtenus avec des sérums lépreux et 3 sérums présumés normaux. Pour deux sérums lépreux, on constate que le chauffage est nécessaire pour que la floculation puisse se manifester. Le chauffage doit être maintenu exactement à 55°, car des écarts de 3° jouent un rôle très important. Le troisième sérum lépreux, un sérum négatif et les sérums normaux ne sont pas influencés par le chauffage. Il est à noter que dans la réaction au peréthynol de Vernes, on observe exactement le même phénomène. La température de 55° paraît vraiment être une température critique pour les sérums, ces faits sont à rapprocher des mesures de Lecomte de Noüy sur la viscosité, la tension superficielle, la solubilité, etc., du sérum. Cet auteur a observé une variation brusque des constantes physico-chimiques quand on chauffe le sérum à 55° et au-dessus (6).



GRAPHIQUE N° 5

B - *Concentration de l'antigène.*

Nous avons préparé des suspensions d'antigène à diverses concentrations pour voir à quelle concentration on obtient la différence la plus

nette entre les sérums lépreux, les sérums normaux et d'autres sérums pathologiques. Trois suspensions ont été utilisées.

1° *Emulsion A* - 1 cc. d'antigène pour 2 cc. d'eau distillée.
2° *Emulsion B* - 1 cc. d'antigène pour 10 cc. d'eau distillée.
3° *Emulsion C* - 1 cc. d'antigène pour 14 cc. d'eau distillée.

Les réactions sont faites à 25°. Pour l'interprétation des résultats, il faut tenir compte du fait suivant : la densité optique des émulsions (la densité optique est la différence entre la densité optique de l'émulsion et celle d'une cuve remplie d'eau distillée, les mesures étant faites au photomètre de V. B. Y. intervient dans la lecture des résultats ; elle est égale à 85-87 pour l'émulsion A, à 30-31 pour l'émulsion B, et à 20 pour l'émulsion C. La densité optique est déterminée sur les émulsions diluées en parties égales, comme dans la réaction, mais pour ces témoins on utilise de l'eau physiologique au lieu de sérum.

Il faudra donc soustraire des chiffres lus au photomètre pour la réaction la somme de densité optique de l'émulsion + densité optique du témoin du sérum dans l'eau alcoolisée. Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau n° 3.

Emulsion A - Dilution d'antigène à 1 pour 2. — Deux sérums lépreux sur quatre seulement présentent une floculation quelque peu appréciable, pour les deux autres sérums lépreux et pour les sérums normaux, la différence entre le tube de réaction et le tube témoin ne dépasse pas ou dépasse de très peu 85-87, densité optique de l'émulsion utilisée.

A cette concentration, l'émulsion est donc trop stable.

Emulsion B - Dilution à 1 p. 10. — L'émulsion devient plus labile et tous les sérums lépreux examinés présentent un degré de floculation au-dessus de 30, chiffre de l'opacité propre de l'émulsion B.

Emulsion C - Dilution à 1 p. 14. — Elle donne avec tous les sérums lépreux examinés un chiffre au-dessus de 20, densité optique de la suspension C, mais l'intensité de la floculation est déjà, dans plusieurs cas, plus faible qu'avec l'émulsion B.

Ces résultats nous ont incité à utiliser dorénavant l'antigène en suspension à 1 pour 10.

TABLEAU N° 3

Sérums lépreux	Témoin du sérum avec de l'eau alcoolisée à 1 p. 10.	Emulsion A Floc.	Emulsion A Δ	Emulsion B Floc.	Emulsion B Δ	Emulsion C Floc.	Emulsion C Δ
1	157	267	110	255	98	244	87
2	156	—	—	202	56	183	27
3	156	220	64	202	56	183	27
4	156	295	140	295	139	260	104
5	157	255	98	218	61	217	60
Sérums normaux							
6	156	248	92	178	22	169	13
7	161	227	66	181	20	170	9
8	165	230	65	181	16	174	9
9	158	240	82	188	30	178	20
10	156	226	70	182	26	169	13

C - *Conservation de l'émulsion*

La suspensions des indicateurs sérologiques dans l'eau est plus ou moins stable ; certains réactifs, comme celui de Meinicke ou de Kahn ne se conservent, une fois émulsionnés dans l'eau que peu de temps, les autres, comme le péréthynol, sont utilisables pendant 3 heures.

Nous avons étudié combien de temps se conserve la suspension de notre réactif. Pour cela, l'émulsion d'indicateur préparée à 1 pour 10 est partagée en trois parties, la première nous sert à faire les réactions immédiatement après la fabrication de la suspension, la deuxième 45 minutes et la troisième 3 h. 1/2 après la préparation. Voici les résultats pour quelques sérums lépreux, la réaction étant pratiquée à 35°. Les chiffres indiquent la différence des degrés photométriques entre le tube de réaction et le tube témoin, contenant le mélange en parties égales du sérum et d'eau alcoolisée à 1 pour 10 (tableau n° 4).

TABLEAU N° 4

Suspension utilisée immédiatement après préparation	Suspension utilisée 45 minutes après préparation	Suspension utilisée 3 h. 1/2 après préparation
39	47	45
54	58	59
46	55	51
45	54	53
204	229	227
150	139	152
29	32	34
40	44	43
46	64	57
30	35	38
32	38	40

Il est donc préférable de n'utiliser la suspension d'antigène qu'une demi-heure au moins après sa préparation, la sensibilité augmentant légèrement pendant ce laps de temps. La suspension conserve ensuite ses propriétés inchangées pendant 3 heures au moins.

D - *Influence de la température à laquelle se produit la floculation.*

Au début de nos essais, nous avons été frappé par les résultats inconstants obtenus avec un même sérum, dans des réactions pratiquées à quelques heures ou parfois même à quelques minutes d'intervalle. En étudiant les divers facteurs qui influent sur la réaction, nous nous sommes aperçu que la température à laquelle se produit la floculation joue un rôle très important et ce sont uniquement les variations thermiques qui régissent l'intensité de la floculation, quand toutes les autres conditions restent constantes. En pratiquant systématiquement notre réaction à des températures différentes, nous avons obtenu les résultats suivants que nous avons résumés dans le tableau n° 5.

Les chiffres indiquent la différence entre le degré photométrique du tube de réaction et celui du tube témoin, contenant, comme toujours, le mélange de sérum et d'eau alcoolisée à 1 p. 10 en parties égales.

TABLEAU N° 5

Réaction faite à 30° 5	Réaction faite à 35° 5	Réaction faite à 25°	Réaction faite à 30°
59	54	215	171
51	44	59	48
57	47	52	47
62	58	49	34
64	55	314	302
54	54	36	32
36	38	37	35
291	229	55	43
222	189	45	42
33	37	30	28
33	32	89	78
56	44	68	66
91	64	53	45
35	35	154	125
30	26	37	36

Réaction faite à 25°	Réaction faite à 30°	Réaction faite à 25°	Réaction faite à 30°
75	65	288	251
37	35	109	71
98	185	64	42
126	79	29	26
57	36	40	33
46	38	127	82
34	32	53	36
65	60	53	43
42	31	154	292
35	33	37	147

A de rares exceptions près, l'intensité de la floculation baisse donc d'une façon sensible quand on élève la température à laquelle elle se produit.

Pour avoir des résultats comparables, il est nécessaire d'opérer à une température déterminée. Nous avons choisi la température de 25°, car, d'une part, plus la température est élevée, plus la floculation est faible ; d'autre part, la lèpre est une maladie répandue surtout dans les pays chauds où une température au-dessous de 25° est difficile à obtenir

sans refroidissement du bain-marie. Nous-même avons été obligé d'ajouter de la glace au bain-marie pour avoir une température de 25°. Le bain-marie laissé à l'air libre est à 28-34° au mois de mai à Bamako Il est vrai que le climat de Bamako est très chaud et que nous y avons travaillé dans la période la plus chaude de l'année.

E - *Conservation des sérums*

Certaines réactions doivent être pratiquées, pour avoir une réponse valable, le jour même de la prise de sang, telle par exemple la réaction à la résorcine de Vernes. D'autres, telle que la réaction de Heny, doivent être pratiquées de préférence 24 heures après la prise de sang, l'intensité de la réaction baisse rapidement avec le temps de conservation des sérums. La propriété de floculer avec le péréthynol se conserve plus longtemps (pendant 5-7 jours) sans faiblir sensiblement. On comprend toute l'importance de cette question pour l'étude sérologique, car il est nécessaire d'obtenir pour une réaction donnée des résultats constants avec un même sérum. Pour des raisons d'ordre technique (nous n'avons pas eu la glacière à notre disposition au début de nos essais), nous avons conservé les sérums à la température du laboratoire, c'est-à-dire à la température de 25°, 30°-35° (Bamako, mois de mai).

La réaction est faite suivant la technique habituelle, lecture au bout de 4 heures. Les résultats sont donnés dans le tableau n° 6.

TABLEAU N° 6

Sérums frais Degré photométrique			Sérums conservés sans antiseptiques à la t. de 30-35° pendant 48 heures Degré photométrique		
Tubes de réaction	Témoins	Δ	Tubes de réaction	Témoins	Δ
376	161	215	375	166	209
216	157	59	201	157	44
212	160	52	212	161	51
210	161	49	209	159	50
191	155	36	186	156	30
471	157	314	456	157	299
197	160	37	204	157	47
210	155	55	205	157	48
201	156	45	200	156	44
191	161	30	434	162	80
245	156	89	243	163	80
227	159	68	230	158	72
215	162	53	204	164	40
316	156	160	411	157	254
193	156	37	193	154	39
197	162	35	433	161	272
201	164	37	201	167	34

A quelques exceptions près, les résultats sont légèrement plus faibles pour les sérums conservés que pour les sérums frais. Remarquons aussi que quelques rares sérums conservés présentent une floculation beaucoup plus intense que les sérums frais, fait probablement dû à la décomposition du sérum sous l'influence d'une température très propice au développement microbien.

La conservation à la glacière à la température de + 4° est bien préférable, les différences dans la floculation, dans ces conditions, n'atteignant que quelques degrés photométriques, au maximum, comme l'indiquent les chiffres du tableau n° 7.

TABLEAU N° 7

Sérums frais				Sérums conservés à la t. + 4 pendant 6 jours		
Tubes de réaction		Témoins	Δ	Tubes de réaction	Témoins	Δ
1	214	156	58	214	156	58
2	206	156	50	206	156	50
3	297	157	140	290	158	132
4	301	158	143	300	158	142
5	198	152	46	198	152	46
6	186	151	35	185	152	33
7	223	100	123	221	160	61
8	206	159	47	206	159	47
9	201	160	41	211	160	51
10	357	156	201	349	157	182
11	236	154	82	236	154	82
12	261	154	107	261	155	106
13	221	156	65	220	156	64
14	199	151	48	198	151	47
15	279	152	127	279	153	126

On voit qu'il est possible de conserver les sérums, pour cette réaction, pendant plusieurs jours sans que les résultats varient d'une façon appréciable.

6° TECHNIQUE DE LA RÉACTION

Après toutes nos expériences, nous avons pu fixer la technique de la réaction de la façon suivante :

1° La prise de sang doit être faite de préférence à jeun. Les sérums troubles sont à rejeter. Pratiquer la réaction autant que possible 24 heures après la prise de sang, mais elle peut être faite sans erreurs considérables avec le sérum conservé à la glacière pendant 4-5 jours.

2° Chauffer le sérum, clarifié par centrifugation, à 55° exactement, pendant une demi-heure.

3° Préparer la suspension d'« antigène » à l'aide du mélangeur de Vernes. On verse 1 cc. d'antigène en une minute dans 2 cc. d'eau bidistillée, la vitesse du mélangeur étant fixée à 200 tours-minutes. Ensuite sans arrêter le mélangeur, on verse encore 8 cc. d'eau bidistillée. Dans un tube à part on prépare, pour les témoins, un mélange de 1 cc. d'alcool à 90° avec 10 cc. d'eau bidistillée, mélange possédant le même degré alcoolique que la suspension d'antigène.

4° Une demi-heure après la préparation de l'« antigène » et après le refroidissement du sérum, on prépare les mélanges de sérum et d'« antigène ». Nous pratiquons parallèlement deux réactions identiques dans 3 séries de 4 tubes de Vernes. Dans les 4 tubes de la première série, on met 0,15 cc. de sérum, dans les tubes de la deuxième série, 0,20 cc. et dans les tubes de la troisième série 0,50 cc. Les deux premiers tubes de chaque série sont complétés, jusqu'à 1 cc. avec la suspension d'« antigène », c'est-à-dire qu'ils sont additionnés de 0,85, 0,80 et 0,50 cc. de cette suspension. Les deux tubes restant de chaque série sont complétés jusqu'à 1 cc. avec de l'eau alcoolisée ; ce sont les tubes témoins. On mélange bien.

5° On porte les tubes au bain-marie à 25° pendant 4 heures.

6° On fait la lecture au photomètre de V. Y. B. Quand on travaille dans un laboratoire trop chauffé ou trop froid, il est utile de ne retirer les tubes du bain-marie qu'au fur et à mesure de la lecture pour ne pas faire subir à la réaction d'importantes variations de température qui pourraient influencer la floculation.

7° Le résultat de la réaction est obtenu en soustrayant le degré photométrique du tube témoin de celui du tube de réaction.

R = Tube avec antigène - Tube témoin

7° Résultats pratiques de la réaction

Dans ce chapitre, nous allons donner les résultats de nos essais faits à l'Institut Central de la Lèpre de l'A. O. F. à Bamako. A ce moment, nous avons travaillé avec une seule dose de sérum de 0 cc. 5 additionnée de 0,5 de suspension d'antigène.

A - Sérums des lépreux

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
1	Fa... Coul... Lèpre lépromateuse, peu évolutive ..	216	157	59
2	Oua... Cis... Forme lépromateuse, malade couverte de lépromes	205	154	51
3	Z... Diar... Forme lépromateuse peu active	212	155	57
4	Am... Dia... Lèpre tuberculoïde peu active	217	155	62
5	Mam... Troa... Lèpre lépromateuse peu active ..	219	155	64
6	Bal... Cis... Lèpre lépromateuse floride, lépromes sur la figure et le cou	210	156	54
7	Den... Diar... Lèpre lépromateuse peu active ..	192	156	36
8	Kan... Troa... Lèpre au début, quelques macules sur la figure et aux bras	410	159	251

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
9	Dem... Doum... Lèpre lépromateuse floride, lépromes à la figure et au cou	380	158	222
10	Z... Coul... Lèpre lépromateuse peu active	193	160	33
11	Lu... Bag... Lèpre lépromateuse peu active améliorée, malade couverte de cicatrices (traitement)	188	155	33
12	Kom... Kei... Lèpre cutanée peu active	215	159	56
13	Y... Sam... Lèpre lépromateuse assez active, figure très touchée	247	156	91
14	Mous... Doum... Lèpre tuberculoïde peu active ..	190	155	35
15	Ter... Cam. Lèpre nerveuse	183	153	30
16	Mak... Doum... Lèpre tuberculoïde peu active ..	228	153	75
17	Mam... Demb... Lèpre tuberculoïde peu active ..	187	150	37
18	Ham... Sov... Lèpre tuberculoïde peu active	255	157	98
19	Keb... Doum... Lèpre tuberculoïde assez active .	280	154	126
20	Bak... Coul... Lèpre tuberculoïde en activité	210	153	57
21	Mous... Soum... Lèpre tuberculoïde peu active ..	206	160	46
22	Boud... Dial... Lèpre lépromateuse en évolution, lésions surtout sur la figure	187	153	34
23	Geor... Dial... Lèpre lépromateuse active, lépromes surtout sur la figure	222	157	65
24	Tiec... Diar... Lèpre lépromateuse peu active ..	205	163	42
25	Mam... Demb... Lèpre lépromateuse pas très active	187	152	35
26	Koud... Soum... Infiltration du front, du menton et des lèvres	454	166	288
27	Bint... Troar... Macules sur la figure, rien sur le corps	280	71	209
28	Hao... Cam... Peu de chose, quelques macules à peine visibles sur la figure, rien sur le corps ..	217	153	64
29	N'Tonk... Diar... Forme lépromateuse peu active.	194	165	29
30	Mak... Sam... Lèpre tuberculoïde, quelques taches hypochromiques non infiltrées sur le corps .	194	154	40
31	Bank... Kon... Vieux lépreux cutané	284	157	127
32	Lal... Doumb... Nez camus, figure infiltrée, taches hypochromiques sur le corps, état depuis longtemps stationnaire	210	157	53
33	Bob... Keit... Vieux lépreux lépromateux	209	156	53
34	Des... Diar... Lépreux avancé, forme cutanée, gomme du nez	431	159	272
35	Set... Troar... Vieille lépromateuse, la maladie paraît peu active	374	157	217
36	Soul... Troar... Vieux lépromateux très atteint, peau infiltrée sur une grande surface	376	161	215
37	Fous... Troar... Peu atteint, bon état général. Quelques macules, dont certaines infiltrées, sur le corps et les bras	216	157	59
38	Lais... Som... Vieux lépromateux, gomme du nez, peau infiltrée sur une grande surface	212	160	52
39	Neg... Toar... Peu atteint, quelques macules hypochromiques peu nombreuses sur le corps	210	161	49

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
40	Mak... Bay... Vieux lépromateux, gomme du nez, infiltration diffuse, mutilations des doigts et des orteils	471	157	314
41	Mad... Diab... Forme nodulaire, petits nodules très nombreux sur le dos et sur le corps	197	156	81
42	Sit... Doumb... Taches hypochromiques sur le corps, figure légèrement boursouflée, avec quelques nodules	197	160	37
43	Lod... Troar... Figure boursouflée très légèrement, quelques macules très peu marquées sur le corps	210	155	55
44	Cab... San... Taches hypochromiques sur le corps, figure un peu boursouflée	201	156	45
45	Ous... Guind... Vieux lépromateux	191	161	30
46	Tied... Som... Quelques macules sur le corps, non infiltrées pour la plupart, figure boursouflée	245	157	88
47	Bal... Keit... Figure infiltrée, rien sur le corps	227	159	68
48	Bac... Troar... Vieux lépromateux, lèpre floride, lésions surtout sur le thorax et la figure	215	162	53
49	Diom... Koul... Macules achromiques sur le corps, figure légèrement infiltrée, maladie peu active	197	162	35
50	Fat... Sak... Vieille lépromateuse assez floride	201	164	37
51	Dior... Doumb... Lèpre nerveuse, atrophies musculaires importantes et généralisées	290	157	133
52	Kab... Cam... Lèpre tuberculoïde, peu active, taches hypochromiques sur le corps	183	159	24
53	Pa... Traor... Lèpre lépromateuse, nombreux nodules sur le corps, début de kératite	220	157	63
54	Bir... Dram... Quelques taches infiltrées sur le corps et sur la figure	180	158	22
55	Dao... Diak... Macules hypochromiques sur le corps. Figure boursouflée	232	152	80
56	Sir... Diab... Mutilations des mains, vieux lépreux, atrophies musculaires	205	156	49
57	An... Diav... Presque rien, quelques macules à peine visibles (tuberculoïde)	204	153	51
58	Nak... Keit... Taches à peine hypochromiques sur la figure, rien sur le corps	189	156	33
59	K... Keit... Taches vitilligineuses sur tout le corps	202	154	48
60	Dam... Sak... Figure légèrement boursouflée, quelques macules à peine visibles sur le corps	290	154	136
61	Sek... Tour... Peu de chose, quelques taches hypochromiques sur la figure	193	170	23
62	Anz... Baht... Vieux lépromateux assez atteint	330	166	164
63	Sit... Traor... Quelques macules à peine visibles sur les bras. Très bon état général	291	156	135
64	Ang... Zav... Fille d'un lépreux, habite avec son père malade. Pas de signes apparents de la lèpre.	180	159	21
65	Kour... Doumb... N'a pas de signes apparents de la lèpre, les taches ont disparu	181	156	25

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
66	Gag... Niamb... Très peu malade, pas de taches, figure légèrement boursouflée	203	153	50
67	Tié... Kan... Peau infiltrée, figure boursouflée, malade assez atteint	404	157	247
68	Sid... Maig... Figure boursouflée fortement, gomme du nez, quelques macules sur le corps	178	156	22
69	Mam... Tora... Réaction lépreuse	210	160	50
70	Ko... Coul... Cachexie terminale chez un vieux lépreux, le malade est mourant	179	156	23
71	Bab... Cal... Réaction lépreuse	286	158	128
72	Man... Kont... Presque rien, quelques macules à peine visibles	405	161	244
73	Ray... Keit... Petits nodules sur la figure, taches infiltrées sur le corps	216	180	36
74	Dah... Can... Vieux lépreux, paraît non évolutif, griffes cubitales des deux mains, gomme du nez.	266	162	104
75	Band... Co... Vieux lépreux très atteint, nodules sur la figure et nombreuses plaques infiltrées sur le corps	454	166	288
76	Kour... Diab... Quelques taches légèrement achromiques sur le corps	370	175	195
77	Bok... Dem... Nombreuses taches bronzées sur la figure et sur le corps	191	164	27
78	Mot... Dia... Vieux lépreux, nodules sur la face surtout et aux avant-bras	254	170	84
79	Asast... Bag... Lépromateux, paraît peu atteint	489	219	270
80	Mam... Keit... Vieux lépromateux très atteint	406	160	246
81	Kan... Oul... Taches hypochromiques sur les bras et sur le dos. Algies violentes aux avant-bras, malade très amélioré	215	156	59
82	Mam... Foub... Vieux lépromateux paraît stabilisé	187	154	33
83	Fai... Troar... Vieux lépromateux, pas en activité, paraît stabilisé, pas de sourcils, figure tuméfiée	183	155	28
84	Paind... Soum... Quelques petits nodules sur le corps peu atteint	185	160	25
85	Yoy... Komet... Nodules sur les bras et sur le corps, figure tuméfiée	323	170	153
86	Mak... Kon... Vieux tuberculoïde kératite, mutilations des doigts des deux mains, taches hypochromiques sur le corps	190	157	33
87	Doumb... Bath... Gomme du nez, taches circinées, quelques-unes infiltrées, quelques-uns sur le corps	250	158	92
88	Koun... Tone... Vieille lépreuse, peau infiltrée aux bras et à la figure, taches hypochromiques sur le dos	186	161	25
89	Fant... Couverte de taches hypochromiques	185	157	28
90	Mar... Diak... Vieux lépreux, figure très atteinte, infiltrée et couverte de nodules, pas de sourcils, nodules sur la peau du dos	250	159	91

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
91	Pasc... Lèpre tuberculoïde, nombreuses et larges taches sur le corps	186	161	25
92	Jean... Dar... Taches hypochromiques sur la figure, malade assez atteinte	184	161	23
93	Samb.. Cam... Figure infiltrée, taches hypochromiques sur la figure, malade assez atteint	200	159	41
94	Ten... Diar... Peu atteint, lèpre nerveuse, griffe cubitale, rien sur la peau	262	161	101
95	Oua... Sab... Figure infiltrée, taches hypochromiques sur le corps, pas de sourcils, ni de cils	216	162	54
96	Phyl... Keit... Larges taches hypochromiques sur le dos, les cuisses, la figure (tuberculoïde)	189	157	32
97	Phyl.., Keit.. Larges taches hypochromiques à peine visibles sur le cou et sur la figure	187	164	23
98	Mar... Sam... Taches hypochromiques sur le corps et sur la figure	204	161	43
99	Mam... Dia... Vieux lépromateux avancé, nodules sur la figure et sur le corps	203	163	40
100	Sot... Gam... Vieux nerveux, mutilations des doigts des deux mains, mal perforant plantaire	190	160	30
101	Djib.., Sam..., 15 ans. Lépreux avancé très atteint (lépromateux)	232	161	71
102	Diam... Troar... Quelques petites taches hypochromiques sur la figure, très bon état général	189	160	29
103	Mon... Diak... Lèpre tuberculoïde au début non traitée, quelques taches, 5 ou 6, larges comme une pièce de 2 fr. sur les bras et les cuisses	189	161	28
104	Kot... Bag... Pas de signes apparents de la lèpre.	189	160	29
105	Mous... Diak... Lèpre nerveuse, pas de taches sur le corps, mutilations des doigts et des orteils	187	157	30
106	Baka... Gru... Lèpre nerveuse, nécrose des orteils, mutilations des doigts, pas de taches sur le corps et bon état général	185	154	31
107	Moun... Simb... Lèpre lépromateuse avancée, la peau est infiltrée sur tout le corps	335	13	322
108	Bam... Nima... Lèpre tuberculoïde, paraît assez active, mutilations des doigts et des orteils	460	151	309
109	Oum... Sil... Forme cutanée, paraît peu active, gomme du nez	364	154	210
110	Mam... Soumb... Vieux nerveux, mutilations graves des doigts et des orteils	220	157	63
111	Mar... Des... Nodules suppurés au genou	230	156	74
112	Sag... Dji... Vieux lépreux, figure très touchée, peu de chose sur le corps	196	154	42
113	Kand.., Bat... Vieux lépreux tuberculoïde, figure assez atteinte, nombreuses taches hypochromiques	224	157	67
114	Fant... Diak... Taches hypochromiques sur le corps, légères griffes cubitales	218	157	61
115	Mous... Diov... Nombreuses taches hypochromiques sur le corps	192	154	38

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
116	Bak... Sak... Peu atteint, quelques taches hypochromiques à peine visibles	229	152	77
117	Lam... Kon... Vieux tuberculoïde, paraît assez active, taches classiques avec bordures surélevées.	189	152	37
118	Youg... Niam... Enfant de 10-12 ans très peu atteint	190	153	37
119	Hav... Cam... Lèpre nerveuse, mutilations graves des deux mains, presque rien sur le corps	206	153	53
120	Kar... Cam... Peau infiltrée, presque sur tout le corps, figure boursouflée	208	154	54
121	Bas... Diak... Assez nombreuses taches hypochromiques sur le corps	195	153	42
122	Fat... Troar... Vieille lépreuse avancée, la peau est très infiltrée	349	156	193
123	Diod... Kant... Vieille tuberculoïde avancée	412	157	255
124	Dot... Diar... Taches hypochromiques, mutilations des doigts	187	154	33
125	Tor... Diar... Vieux lépromateux	211	153	58
126	Brah... Coul... Lèpre nerveuse, atrophies musculaires importantes et généralisées	227	153	74
127	Bran... Diar... Figure assez atteinte, sur le corps il reste peu de chose	185	153	32
128	Mam... Kab... Figure très infiltrée, taches hypochromiques dont quelques-unes infiltrées	193	154	39
129	Diam... Dos... Figure légèrement infiltrée, mutilations des doigts, taches achromiques et infiltrées sur le corps	184	156	28
130	Mat... Dio... Lèpre nerveuse, figure légèrement infiltrée, mutilations des doigts, taches achromiques et infiltrées sur le corps	187	155	32
131	Kal... Dial... Quelques taches achromiques sur le corps	193	160	33
132	Sib... Troar... Vieux lépromateux	187	155	32
133	Mous... Cis... Très peu atteint	195	157	38
134	Mam... Arit... 2-3 petites taches sur la figure, non infiltrées, à peine visibles	188	160	28
135	Ray... Sil... Quelques taches à peine visibles sur la figure	187	155	32
136	Mod... Sang... Mutilations des doigts, taches achromiques sur le corps	191	156	35
137	Maus... Troar... Figure infiltrée, très peu de chose sur le corps	203	157	46
138	Kon... Bag... Taches hypochromiques et infiltrées sur le corps	220	158	62
139	Koun... Cam... Vieille lépreuse, couverte de taches hypochromiques, figure infiltrée, gomme du nez	221	168	61
140	Bol... Diak... Lèpre nerveuse secondaire, mutilations des doigts, peu ou presque pas de manifestations cutanées	208	160	48

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
141	Mous... Doumb... Très peu atteint, on ne voit pas de signes apparents de la lèpre	192	156	36
142	Diar... Doumb... Peu atteint	193	160	33
143	Dah... Gam... Vieux nerveux, gomme du nez, mutilations des doigts et des orteils ; taches hypochromiques	189	159	30
144	Sek... Cam... Vieux lépreux, légères mutilations, atrophies musculaires importantes des membres et du corps	185	155	30
145	Dang... Coul... Figure très infiltrée, taches hypochromiques sur le corps	186	152	34
146	Fant... Sil... Bon état général, quelques taches hypochromiques discrètes sur l'avant-bras	200	157	43
147	Sob... Diak... Nombreuses taches assez larges et hypochromiques sur le corps	193	156	37
148	Benk... Sang... Vieux lépreux, peau infiltrée sur le dos et sur la poitrine, figure infiltrée	192	161	31
149	Soumb... Diak... Taches hypochromiques aux avant-bras, malade peu atteint	184	157	27
150	Mag... Gand... Vieille lépreuse tuberculoïde, relativement peu atteinte	195	155	40
151	Ibr... Dieb... Très nombreuses macules hypochromiques non infiltrées sur le corps, malade relativement peu touché	200	154	46
152	Mam... Cam... Griffes cubitales, taches peu nombreuses sur le corps, malade peu atteint	190	158	32
153	Far... Doumb... Vieille tuberculoïse, taches, mutilations des doigts	201	158	43
154	Bint... Troar... Taches infiltrées sur la figure au niveau des tatouages, pas de lésions sur le corps ; nouvelle malade non traitée	289	171	118
155	Ouar... Doumb... Lépromateux, nodules relativement peu nombreux	241	147	94
156	Fat... Keit... Lèpre tuberculoïde au début, enfant de 10-12 ans, non traité	257	154	103
157	Sit... Keit... Plus rien d'apparent, enfant de 8 ans (tuberculoïde)	205	156	49
158	Nam... Keit... Lèpre tuberculoïde au début, non traitée	248	159	89
159	Mod... Cam... Très peu atteint, une petite tache au niveau de l'aisselle gauche	195	155	40
160	Mr... Sis... Griffes cubitales des deux mains, mutilations des orteils, taches tuberculoïdes sur le corps, dont un certain nombre est en voie de disparition	204	161	43
161	Dind... Toug... Taches hypochromiques discrètes peu visibles sur le corps, rien sur la figure, atrophie des interosseux	211	161	50
162	Mous... Sang... Lèpre nerveuse, mutilations très importantes des deux mains et des orteils, atrophies musculaires généralisées, pas de taches sur le corps et la figure	211	161	50

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
163	Magl... Kout... Quelques taches hypochromiques non infiltrées sur le corps, sur les cuisses en particulier, ainsi que sur la figure et aux épaules. Atrophies des interosseux	221	161	60
164	Mam... Kir... Lèpre tuberculoïde, larges taches au dos, aux fesses, cuisses, mutilations des doigts, mal perforant	195	161	34
165	Bour... Onat... Très peu atteint, taches non en activité sur la face interne des deux cuisses, deux petites taches sur la poitrine, une autre au dos	187	161	26
166	Niam... Kan... Vieille tuberculoïde, nombreuses taches sur le corps, dont certaines paraissent en activité ; peu de mutilations	212	163	49
167	Bag... Doumb... Lèpre tuberculoïde stabilisée, les taches sont affaissées ; mutilations légères des petits doigts des deux mains	195	163	32
168	Dj... Diar... N'a plus de signes apparents de la lèpre	195	159	36
169	Mous... Doumb... Taches achromiques non infiltrées sur le corps, mutilations des doigts de la main droite, figure légèrement boursouflée	259	160	99
170	Saus... Coul... Taches achromiques non infiltrées sur la figure et le corps ; peu atteint	193	161	32
171	Na... Sak... Enfant de 4 ans. Lèpre tuberculoïde au début, une petite tache aux fesses, l'autre à l'avant-bras droit ; ces taches sont larges comme une pièce de 50 cm.	192	152	40
172	Niag... Troar... Vieille tuberculoïde. Plus de doigts ; taches sur le corps	198	157	41
173	Brah... Guind... Vieux lépreux, couvert de taches achromiques, figure très infiltrée	202	159	43
174	Nam... Coul..., enfant de 10 ans. Quelques taches très discrètes sur la figure, rien sur le corps ..	212	164	48
175	Pe... Coul... Reste peu de choses, malade amélioré	223	160	63
176	Seg... Sis... Les taches sont à peine visibles, très améliorées	189	158	31
177	Bint... Traor... Lèpre tuberculoïde ; plusieurs taches sur le corps, dont certaines avec une bordure surélevée	208	159	49
178	Maus... Kant... Taches discrètes à peine visibles et non achromiques	416	165	251
179	Ibr... Demb... Quelques taches hyperchromiques sur le corps	184	154	30
180	Mam... Diak... Taches hypochromiques non infiltrées sur les cuisses et sur la figure ; rien sur le corps	194	158	36
181	Hon... Diarc... Vieux lépreux ; taches infiltrées et hypochromiques sur le corps	192	156	36

Nos		Tube de réaction	Tube témoin	Différence
182	Je... Bapt... Vieux lépreux ; mutilations des doigts et des orteils, taches hypochromiques sur le corps, figure infiltrée	204	158	46
183	Kar... Coul... Vieux tuberculoïde ; taches typiques sur le corps, mutilations des doigts et des orteils	197	159	38
184	Fan... Troar... Vieux lépreux cutané, peau infiltrée sur une grande surface	210	156	54
185	Our... Douc... Taches légèrement achromiques sur la figure, peu atteint	205	156	49
186	Min... Doumb... Mutilations des doigts, taches achromiques sur le corps	200	159	41
187	Koumb... Dec... Vieille lépreuse, figure infiltrée, taches achromiques sur le corps	220	160	60
188	Soul... Dial... Aveugle kératite, lépreux avancé, taches infiltrées sur la figure et sur tout le corps.	196	156	40
189	Mous... Sam... Lèpre nerveuse, atrophies musculaires importantes, mutilations des orteils	236	164	72
190	Doum... Sak... Taches hypochromiques sur le corps, atrophies musculaires des deux mains, maladie peu active	190	158	32
191	Fat... Sak... Début de la maladie, 6 taches infiltrées sur le corps, larges comme une pièce de un franc, non traité	390	157	233
192	Far... Doumb... Lèpre tuberculoïde en activité, avec de nombreuses taches surélevées	215	158	57
193	Aug... Noir... Lèpre nerveuse, griffes de tous les doigts, quelques rares taches infiltrées sur le corps	212	158	54
194	Moum... Simb... Réaction lépreuse assez forte (température : 38° 5 - 40° 5), nodules aux avant-bras et aux jambes, douleurs osseuses et articulaires	474	164	310
195	Bak... Keit... Réaction lépreuse grave chez un lépreux atteint d'une forme tuberculoïde majeure	360	166	194
196	Doumb... Bath... Lépromateux évolutif	253	162	91
197	Lay... Bag... Lèpre lépromateuse évolutive	290	156	134
198	Oua... Sar... Peu atteint	220	163	57
199	Bint... Dial... Rien sur le corps, figure infiltrée, état général moyen	193	156	37
200	Mon... Diak... Macules hypochromiques sur le corps, figure légèrement infiltrée, maladie peu active	197	162	35

B - Sérums non lépreux

N°s	Tube de réaction	Tube témoin	Différence
1	178	166	12
2	181	161	20
3	181	165	16
4	188	165	23
5	188	158	30
6	182	159	23
7	187	162	25
8	195	167	28
9	187	161	26
10	184	160	24
11	185	157	28
12	187	158	29
13	184	158	26
14	182	157	25
15	187	157	30
16	188	159	29
17	188	167	22
18	186	162	24
19	188	167	21
20	186	163	23
21	187	163	24
22	202	165	37
23	194	172	22
24	183	161	22
25	181	153	28
26	187	158	29
27	186	158	28
28	183	154	29
29	186	158	28
30	182	160	22
31	180	159	21
32	180	154	26
33	177	155	22
34	179	151	28
35	185	154	31
36	187	155	32
37	181	155	26
38	184	159	25
39	184	166	18
40	182	156	26
41	190	162	28
42	186	157	29
43	170	156	14
44	185	157	28
45	188	159	29
46	182	156	26
47	181	156	25
48	184	156	28
49	184	155	29
50	186	157	29

Nos	Tube de réaction	Tube témoin	Différence
51	184	157	27
52	183	155	28
53	185	156	29
54	206	167	39
55	181	155	26
56	182	154	28
57	174	158	16
58	130	158	22
59	184	156	28
60	181	155	26
61	177	155	22
62	177	157	20
63	172	157	15
64	184	156	28
65	169	157	12
66	192	160	32
67	171	156	15
68	181	157	24
69	182	158	24
70	177	156	21
71	180	161	19
72	176	157	19
73	181	158	23
74	182	158	24
75	183	157	26
76	174	156	18
77	180	160	20
78	174	158	16
79	186	157	29
80	189	161	28
81	185	158	27
82	181	157	24
83	186	160	26
84	185	157	28
85	182	158	24
86	179	159	20
87	184	160	24
88	183	155	28
89	178	156	22
90	177	157	20
91	183	159	24
92	178	153	25
93	184	156	28
94	178	160	18
95	181	162	19
96	180	154	26
97	181	157	24
98	183	158	25
99	185	157	28
100	183	153	30

8° CETTE FLOCULATION EST INDÉPENDANTE DES AUTRES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES.

Notre réaction paraît être indépendante des autres réactions de floculation ou de déviation du complément, telles que la réaction de Vernes au péréthynol, celle à la résorcine, la réaction de Henry et la réaction de Bordet-Wassermann. Nous avons pratiqué simultanément plusieurs de ces réactions sur un même sérum lépreux ou normal et nous donnerons ici quelques exemples qui illustrent bien ce fait (Tableau n° 8).

TABLEAU N° 8

Réaction de la lèpre	Réaction au péréthynol	R. de Henry technique Chorine	Réaction à la résorcine	R. de B. W.
57	59		20	
62	18		18	
64	10		50	
54	30	15	61	
36	13		12	
222	101		14	+++
56	79		35	+++
91		26	75	
30		0	30	
37	0	39		—
75	0	40		—
98	28	2		
126	0	0		—
288	0	69	15	—
109	0		67	—
29	20		12	
272	54			+++
22		10		—
32		62		+++
21		15		

DISCUSSION DES RESULTATS

L'absence d'une réaction sérologique de la lèpre gêne considérablement le travail des médecins. La réaction que nous proposons pourra-t-elle combler ce vide, nous ne le saurons qu'en continuant l'étude systématique de sa valeur clinique. L'antigène utilisé est encore peu étudié et nous ne prétendons pas donner ici un tableau définitif de cette réaction.

Il est probable que la floculation avec l'extrait alcoolique des tissus formolés est due à un mécanisme voisin de celui qui régit la réaction de Rubino.

Nous avons indiqué en quelques mots l'état de chaque malade. Il est probable que dans la lèpre, comme dans la plupart des maladies, l'impor-

tance des lésions apparentes ne correspond pas toujours à la gravité réelle de la maladie. Les lésions cutanées, nerveuses et osseuses, quand elles sont déjà installées depuis un certain temps, ne nous fournissent que bien peu de renseignements sur l'état réel du malade, sur l'atteinte des organes internes et sur la rapidité de l'évolution de l'infection, faits pourtant d'une importance primordiale pour juger la valeur d'une réaction sérologique.

Revenons maintenant à l'examen des résultats que nous avons obtenus avec les sérums non lépreux et les sérums lépreux. La différence est très nette.

A partir de quel chiffre doit-on considérer la réaction comme positive ? Pour le moment, cette limite est fixée par nous à 30. La raison qui nous a guidé pour adopter ce chiffre est la suivante : nous avons vu que la densité optique de l'émulsion utilisée est de 30-32. Les résultats qui ne dépassent pas ce chiffre sont donc dus à la suspension et nullement à l'opacification du mélange sérum + indicateur. Les chiffres au-dessus de 30 correspondraient à la floculation du mélange. Les sérums dont la réaction varie de 30 à 35 seront considérés comme douteux. Mais ces chiffres peuvent subir encore des modifications ultérieures.

Parmi les sérums non lépreux, 6 sur 100 ont présenté une floculation entre 30-35, et deux entre 35-40. Ces deux derniers sérums ont été prélevés sur des malades indigènes que malheureusement nous n'avons pu retrouver.

Quand on examine les résultats obtenus avec les 200 sérums lépreux, on constate que 21 sérums sur 200, soit 10,5 % ont présenté une floculation au-decsous de 30. Dans ce groupe ne sont pas comprises : l'observation n° 64 : il s'agit d'une femme, fille d'un lépreux, indemne de la lèpre, et l'observation n° 72 d'un malade en cachexie lépreuse, mort 3 jours après la prise de sang. Dans ce groupe rentrent les 11 malades en très bon état général, très améliorés par le traitement et aussi 3 vieux lépreux qui paraissent être stabilisés. Parmi les autres ,on relève 4 cas de la lèpre tuberculoïde et 3 cas de la lèpre lépromateuse. Les floculations faibles, de 30 à 35 (37 réactions, soit 18,5 %) ont été surtout observées, premièrement chez les malades très améliorés par le traitement, deuxièmement chez quelques vieux lépreux stabilisés et troisièmement chez quelques malades peu atteints. Les réactions très intenses au-dessus de 100 (37 réactions, soit 18,5 %) ont été vues chez les malades en réaction lépreuse, chez les vieux lépreux avancés, atteints surtout de la lèpre nodulaire et chez quelques malades apparemment peu touchés.

Les nouveaux malades non traités, dont certains avec des lésions peu importantes, présentent généralement des réactions positives et parfois même très fortement positives (voir observations n°s 154, 156, 158 et 191). Ce fait est très important pour nous, car il indique qu'on ne doit pas incriminer le traitement (huile de Gorli ou de Chaulmoogra, bleu de méthylène, etc.) dans le cas de modifications pathologiques du sang des lépreux, modifications qui régissent cette floculation. Cette instabilité particulière du sérum paraît bien être due au bacille de Hansen lui-même...

La forme de la maladie semble avoir peu d'influence sur la réaction. En examinant bien les chiffres, on constate que la lèpre tuberculoïde donne, d'une façon générale, des réactions d'une intensité moidre que les formes lépromateuses, quoique des réactions très intenses peuvent se rencontrer dans toutes les formes de la maladie. Nous avons eu l'impression qu'à quelques exceptions près, l'intensité de la réaction correspond à la gravité de l'évolution de la maladie. Mais, nous ne pouvons cependant pas tirer des conclusions définitives ; seules les recherches ultérieures pourront nous éclairer à ce sujet.

Le fait qu'un certain nombre de lépeux donne des floculations très faibles nous paraît normal pour deux raisons. Premièrement, un seul examen sérologique ne permet pas, dans tous les cas, d'affirmer l'absence de la maladie chez un sujet cliniquement suspect (syphilis, paludisme, etc.). Deuxièmement, dans les maladies chroniques, les réactions sérologiques s'éteignent assez fréquemment sans que le sujet soit guéri. L'exemple de la syphilis nous en fournit des preuves très démonstratives ; personne ne s'étonne, par exemple, que les réactions sérologiques de la syphilis soient fréquemment négatives chez des paralytiques généraux ou des tabétiques. D'après ces exemples, on peut penser que le déséquilibre sérique indique une certaine activité dans l'évolution de la maladie. Quand le processus s'arrête ou même se localise, le sérum peut revenir peu à peu à l'état normal. Dans la lèpre, maladie chronique par excellence qui évolue le plus souvent beaucoup plus lentement que la syphilis, les réactions sérologiques doivent présenter quelques particularités faciles à prévoir. Etant donné l'évolution de la lèpre par paliers on doit constater l'affaiblissement de l'intensité du déséquilibre sérique en période de latence et une exacerbation en période d'évolution rapide de la maladie. Ce fait doit s'observer avec beaucoup plus de fréquence et de netteté dans la lèpre que dans la syphilis.

Pour le contrôle du traitement, l'intensité d'une réaction sérologique peut présenter un intérêt considérable. Les proportions de sérum et de l'« antigène » que nous avons utilisé à Bamako en parties égales, ne donnent pas une réponse suffisamment sensible. Il serait préférable d'utiliser pour le contrôle du traitement et pour le pronostic de la maladie la réaction avec les trois quantités différentes de sérum, comme nous l'avons proposé plus haut. Tandis qu'au point de vue diagnostic, les réactions faites avec les doses plus fortes de sérum présentent plus de sûreté, les chiffres plus élevés qu'on obtient dans la réaction avec de plus faibles quantités de sérum sont susceptibles de varier plus fortement et présenteraient, de ce fait, plus de facilité pour juger rapidement de l'efficacité du traitement.

CONCLUSIONS

1° L'extrait alcoolique du sang formolé flocule d'une façon élective en présence de sérum lépreux.

2° Il existe 2 zones distinctes de floculation. Une, beaucoup plus spécifique, avec les doses importantes de sérum et une autre, moins

spécifique, où le rapport sérum-antigène est beaucoup plus faible. Cette deuxième zone de floculation est commune à tous les sérums. La floculation dans cette zone est faible pour les sérums normaux, plus intense pour les sérums syphilitiques, encore plus intense pour les sérums lépreux.

3° Les mêmes extraits de tissus, non formolés, ne floculent pas en présence de sérums lépreux. La formolisation préalable des tissus est nécessaire, car l'addition de formol au sérum ou à un antigène extrait de tissus non formolés n'agit pas du tout ou agit très faiblement.

4° L'extraction doit être faite avec de l'alcool à 90° : l'alcool d'un degré plus faible n'extrait pas les substances actives. L'alcool absolu permet d'obtenir des floculations très intenses, mais au détriment de la « spécificité ».

5° Les sérums chauffés à 55° pendant 30 minutes floculent plus intensément que les sérums non chauffés ou chauffés à des températures plus basses ou plus élevées.

6° Cette floculation est indépendante de la réaction de Vernes au péréthynol et de celle à la résorcine, de la réaction de Henry et de la réaction de Bordet-Wassermann.

7° L'intensité de la floculation diminue avec l'élévation de la température à laquelle se produit la floculation.

8° La réaction a été éprouvée sur 200 sérums lépreux et 100 sérums non lépreux.

9° Cette réaction, d'une technique simple, paraît donner des résultats intéressants au point de vue pratique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Eitner. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1906, n° 5, p. 1555.
(2) Erlandsen (A.). — *Zeitschr. f. Physiol. Chem.*, t. 50, 1906, p. 71.
(3) Gomes (J.-M.). — *Brasil. Medico.*, t. 43, 1929, p. 1223.
(4) Jeanselme (E.). — La lèpre. (Doin et Cie, édit., Paris 1934.)
(5) Klingmüller (V.). — Die Lepra. (Julius Springer, édit., Berlin 1930.)
(6) Lecomte du Noüy. — *Amer. J. Physiol.*, t. 90, 1929, p. 464. *Ann. Inst. Past.*, t. 45, 1930, p. 251 ; t. 48, 1932, p. 187 ; t. 50, 1933, p. 127 ; t. 43, 1929, p. 749 ; t. 44, 1930, p. 109.
(7) Lie (H.-P.). — *Acta Dermato-Venerologica*, t. 4, 1925, p. 477.
(8) Marchoux (E.). — *Revue d'Hygiène et de Police sanit.*, t. 35, 1913, p. 883.
(9) Marchoux (E.) et Caro (J.). — *Ann. Inst. Past.*, t. 42, 1928, p. 542.
(10) Marchoux (E.), Macheboeuf (M.), Chorine (V.) et Lévy (G.). — Congrès de la lèpre, Le Caire, 1938.
(11) Rubino (M.-C.). — *Soc. de Med. Secc. Derm. y Sifiligraphia*, 1926. *C. R. Soc. Biol.*, t. 96, 1927, p. 225. *Ann. Inst. Past.*, t. 47, 1931, p. 147.
(12) Rubino (M.-C.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. 117, 1934, p. 894.
(13) Tsurumi (M.). — *Zeitschr. f. Immun. forschung*, t. 19, 1913, p. 19.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE CALCIFIÉ ET ROMPU DANS LA VÉSICULE BILIAIRE

PROPOS DE DIAGNOSTIC ET DE TRAITEMENT

par

L. DEJOU
Médecin en Chef de 2e classe
des Troupes Coloniales
Professeur de clinique chirurgicale
à l'Ecole du Pharo

et

R. JULLIEN-VIEROZ
Médecin de 1re classe
des Troupes Coloniales
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Bien que les kystes hydatiques paraissent rares dans nos colonies inter-tropicales, en tant que maladie autochtone, on y observe des cas sporadiques, de provenance parfois étrangère, originaires en particulier de l'Afrique du Nord et de l'Amérique du Sud.

Aussi bien, la localisation élective de l'échinococcose au niveau du foie, en fait-elle une affection dont le diagnostic mérite d'être toujours envisagé dans la pathologie de cet organe, qu'il s'agisse des signes d'une hépatite suppurée, de coliques hépatiques avec ou sans ictère, d'une image radiologique de tumeur ou de concrétion calcaire de l'hypochondre droit.

L'observation que nous rapportons concerne un Européen colonial dont les séjours nombreux tant en France que sous les tropiques, en Chine, en A. E. F., en A. O. F., ne permettent pas de préciser le point géographique d'infestation.

Elle relate un cas de perforation dans la vésicule biliaire, évoluant sous la symptomatologie trompeuse de la lithiase vésiculaire avec crises de coliques hépatiques ; l'image radiologique de la calcification périkystique ne fit que confirmer dans l'erreur, car elle en imposa pour une concrétion vésiculaire.

L'intervention, qui permit un redressement facile du diagnostic, consista dans une décortication de la poche calcifiée et dans une cholécystostomie.

Nous nous proposons, à l'occasion de ce cas, de développer quelques-uns des points de diagnostic et de thérapeutique chirurgicale que soulèvent les kystes du foie compliqués de rupture dans les voies biliaires et ceux qui se calcifient.

OBSERVATION

Premier épisode. — *Le kyste absolument muet jusqu'alors, se rompt dans la vésicule biliaire en donnant le tableau de violentes coliques hépatiques avec ictère passager. Le kyste est méconnu.*

Bern..., infirmier principal des Troupes Coloniales, âgé de 35 ans. Fait une première entrée à l'Hôpital Régional de Marseille, le 5 février 1943, pour une crise douloureuse abdominale aiguë. Il a été pris, ce jour-là, vers 11 heures, d'une douleur épigastrique en barre violente et s'accompagnant d'un état syncopal.

A notre examen qui a lieu vers 15 heures, la douleur s'est estompée. Elle est réveillée par la palpation de la fosse iliaque droite et de l'hypochondre droit. Le refoulement colique gauche est douloureux à droite (Rosving). La température est à 38° 2.

Une laparotomie para-iliaque droite est faite sous anesthésie générale à l'éther. Le péritoine est normal, ainsi que l'appendice qui est enlevé. Le grand épiploon présente une frange épaissie et dure qui descend du bord droit du côlon transverse ptosé. Cette frange épiploïque, réséquée et examinée ultérieurement au point de vue histologique, ne devait présenter aucun caractère inflammatoire.

Les suites opératoires furent d'abord simples, la température se maintenant pendant les cinq premiers jours à 37° 4, les douleurs abdominales ayant cessé, l'émission des gaz puis des selles se faisant dans les délais normaux. Un examen globulaire sanguin, fait le lendemain de l'opération, c'est-à-dire le 6, montrait 11.000 globules blancs avec 84 % de polynucléaires, dont 1 éosinophile.

Le 9, les téguments présentèrent une teinte ictérique, ainsi que les urines.

Le 10, le malade se plaignit de vives douleurs dans la région du foie. A l'examen le foie paraissait légèrement augmenté de volume ; il était douloureux tant à l'ébranlement en masse qu'à la pression du 8e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

Comme par ailleurs, l'anamnèse révélait une dysenterie traitée au Gabon, en 1938, par l'émétine et le yatrène, on pensa à la possibilité d'une hépatite amibienne, malgré la rareté de l'ictère dans cette maladie. Un traitement émétinien fut mis en œuvre (60 cg. en 9 jours). Le 12, soit deux jours après le début de l'ictère, se déclencha une crise typique de colique hépatique, violente, nécessitant la morphine, s'accompagnant d'un clocher thermique à 39° 4. Ce clocher devait d'ailleurs rester isolé.

La crise de colique fut passagère mais se renouvela le 18, nécessitant une nouvelle injection de morphine.

L'ictère s'accentua, avec présence de sels et pigments biliaires dans les urines. Les matières étaient peu décolorées. Un tubage duodénal avec épreuve de Meltzer Lyon, le 15, ramena une bile noire couleur d'encre, en quantité notable (60 cc.). L'examen bactériologique (Dr Calmet) y montra une boue biliaire abondante, de très rares éléments cellulaires, pas de pus, d'assez nombreux petits bacilles mobiles. La culture identifia des colibacilles.

Le tubage ayant été renouvelé le 17, fut suivi d'une 2e crise de colique hépatique, puis tout parut rentrer dans l'ordre, l'ictère s'atténuant progressivement.

La sortie fut prononcée le 14 mars, avec le diagnostic suivant : « Appendicectomie hépatite et crises de coliques hépatiques ».

Un examen de selles s'était entre-temps avéré négatif au point de vue parasitologique. Un examen radiographique de la vésicule biliaire montrait des images concrétionnaires, sur lesquelles nous allons revenir.

Deuxième épisode : *Les crises de coliques hépatiques se renouvellent. Elles prennent un caractère subintrant.*

Pendant les deux mois qui suivirent le premier épisode, le malade bénéficia de sa convalescence sans présenter d'autre crise douloureuse. Le 12 mai, nouvelle crise, se

renouvelant le 14, nécessitant la morphine. Le malade est alors hospitalisé dans le service du Dr R. Bonnet.

La feuille clinique porte les renseignements suivants : les crises se caractérisent par des douleurs coupant la respiration, localisées à la région du foie, irradiant vers l'abdomen et vers le dos, nécessitant la morphine ; par des vomissements alimentaires ; par l'absence de fièvre ; par une constipation qui suit la crise et cède sans débâcle diarrhéique ; par une poussée légère d'ictère.

L'examen somatique se résume dans les constatations suivantes : pas d'ictère actuel ni de prurit ; pouls à 65 ; langue propre ; abdomen souple ; côlon gauche douloureux avec ébauche de corde colique.

Le foie est légèrement augmenté de volume. Il est douloureux à l'ébranlement. Le signe de Murphy est positif.

Les urines contiennent une grande quantité d'urobiline, mais pas de sels ni de pigments biliaires.

Le 19 mai : nouvelle crise douloureuse.

Un tubage duodénal, pratiqué le 20, retire une bile contenant 3 gr. 10 d'albumine par litre, et provoque une exacerbation des douleurs nécessitant la morphine. L'action du tubage avait été tout aussi défavorable lors des précédents essais.

La formule sanguine notait 4.860.000 globules rouges, 4.600 globules blancs, 60 poly-neutrophiles, 2 éosinophiles, 9 lymphocytes, 16 moyens mono, 12 grands mono.

Le 26 mai, les 2 et 7 juin, crises violentes nécessitant la morphine. Le diagnostic de cholécystite lithiasique paraissait d'autant plus évident qu'un examen radiographique de la région vésiculaire, pratiqué sans préparation d'abord, puis après ingestion de radio-tétrane, donnait les résultats suivants (Dr Magnenot) (fig. 1) :

« Outre des calcifications des cartilages osseux, se voit une calcification en forme de croissant affectant l'aspect d'un bas-fond vésiculaire, à trois travers de doigt en dehors de l'interligne L¹ L². La cholécystographie montre une vésicule exclue gardant après l'ingestion de radio-tétrane, par la méthode de Sandström, le même aspect marbré, porcelainé, avec image d'étranglement par encoche au niveau de son bord externe ; la mobilité de la vésicule est conservée. »

L'intervention devait montrer :

1° que l'image concrétionnaire n'appartenait pas à la vésicule biliaire mais à la coque calcifiée du kyste placée à son contact ;

2° que la vésicule bourrée de pus et d'hydatides était effectivement exclue du circuit biliaire, sa perméabilité ayant été récupérée par la suite.

Troisième épisode : *L'intervention faite avec le diagnostic de cholécystite lithiasique, montre un kyste hydatique du foie, suppuré, calcifié et rompu dans la vésicule biliaire.*

Les jours qui précédèrent l'intervention furent marqués par une aggravation de la situation. Aux crises de coliques hépatiques à caractère subintrant, s'ajouta une ascension thermique élevée, à 39° 5, avec subictère, tandis qu'apparaissait une tuméfaction palpable sous le rebord chondro-costal.

Intervention le 19 juin. Opérateurs : Dejou, Jullien-Vléroz, André (fig. 2 et 3).

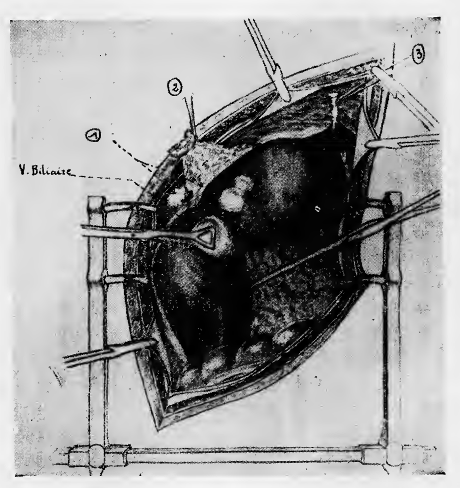
Anesthésie générale éther.

Incision de Mayo-Robson.

La face convexe du lobe droit présente une tumeur hémisphérique, du volume d'une demi-noix, faisant saillie près du bord antérieur du foie, dans la région du sillon de la vésicule.

Cette tumeur, d'aspect jaunâtre, est dure au palper, de consistance calcifiée. Elle est coiffée d'une languette épiploïque épaisse, qui doit être sectionnée pour libérer l'accès vers la face inférieure du foie. Le côlon transverse adhère à la vésicule assez étroitement. Le côlon étant abaissé, on voit à la face inférieure du foie deux tumeurs voisines, l'une située au-dessous du noyau de la face convexe, qui n'est autre que la

vésicule d'aspect épaissi, l'autre plus interne, comparable au noyau de la face convexe, mais moins dur au palper. Le champ opératoire est limité par un lit de compresses après section du ligament rond utilisé comme tracteur. La ponction au bistouri de la vésicule donne issue à du pus abondant et blanc, puis à des débris de membrane hydatique. L'ouverture large du fond de la vésicule permet de constater un pertuis au travers du lit hépatique. C'est par ce pertuis que coulent pus, débris de membranes, vésicules hydatiques aplaties. La vésicule biliaire ne contient pas de bile. Ses parois sont modérément épaissies.



1) Le kyste fait saillie à la face supérieure et inférieure du foie.
2) L'épiploon adhérent au kyste a été sectionné.
3) Le ligament rond du foie.

Le col de la vésicule biliaire est repoussé vers le bas, par le kyste, dont le développement gêne l'exploration de la voie biliaire principale.

On incise alors, en croix, la nodosité développée en dedans de la vésicule. L'incision traverse une paroi épaissie qui n'est autre qu'une partie de la membrane calcifiée comme on l'identifiera ultérieurement et donne issue à des fragments importants de membrane hydatique et à des vésicules parasitaires. Le doigt explore la poche

kystique du volume d'un poing et dont les parois paraissent irrégulièrement calcifiées. La partie de la coque, développée au niveau de la face convexe, est particulièrement dure.

Cette partie est abordée à son tour. Le bistouri entame quelques millimètres de parenchyme hépatique avant de tomber sur la coque calcaire qu'il ne peut pénétrer. Cette coque est clivée d'abord aux ciseaux, puis grâce à la section d'un pont de parenchyme, le doigt peut cliver la poche calcifiée et l'extraire en totalité, en un tournemain, avec la plus grande facilité, sans hémorragie.

Le lit hépatique est régularisé par ébarbage de quelques fragments épiploïques et parenchymateux dont l'hémostase ne nécessite qu'une seule ligature.

Nettoyage à l'éther.

Les parois de la vésicule et du lit hépatique sont fixées au péritoine pariétal. Deux mèches sont glissées sous la vésicule. Une sonde de Pezzer est placée dans la vésicule. Trois mèches dans la cavité hépatique. Suture de la paroi au-dessus et au-dessous de la zone de drainage : catgut à points séparés sur le péritoine, lin à points séparés sur les muscles et la peau.



Coupe sagittale schématisant les rapports du kyste avec la vésicule biliaire

Les suites opératoires furent marquées par un état de choc rapidement amélioré par l'injection intra-veineuse de 500 cc. de sérum physiologique, renouvelé les trois jours suivants.

En même temps, on utilisait la septicémine par voie intra-veineuse, à la dose de 10 cc. par jour, remplacée ensuite par l'urotropine *per os*.

La température tomba rapidement à la normale en deux à trois jours.

La plaie hépatique donna issue à un écoulement abondant de pus pendant une dizaine de jours ; au sixième jour, apparut un écoulement biliaire par la sonde vésiculaire, traduisant la reprise de la perméabilité du canal cystique.

La fistule biliaire demanda 40 jours environ pour se tarir. La cicatrisation de la plaie était complète le 10 août, c'est-à-dire 50 jours après l'opération.

Il n'est pas sans intérêt de noter ici qu'une exploration fonctionnelle de la vésicule biliaire par cholécystographie, faite le 29 septembre, soit trois mois après l'intervention, montra une vésicule opacifiée, s'évacuant d'une façon normale.

RESULTATS DES EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUES A PARTIR DES PIECES OPERATOIRES

1 - Examen du pus contenu dans la poche du kyste et dans la vésicule biliaire communiquant avec cette poche (Dr Saleun).

A l'examen direct, on rencontre de très nombreux cocci Gram positif en diplocoques et très courtes chaînettes, ainsi que quelques bacilles Gram négatif.

Lors de l'isolement en vue de l'identification des germes décelés à l'examen direct et retrouvés dans l'ensemencement sur bouillon ordinaire, le coccus a disparu, empêché par la présence d'un bacille à développement envahissant. Le diagnostic ne peut être précisé. Ce ne peut être qu'un pneumocoque ou un entérocoque de par les caractères morphologiques, tinctoriaux et le groupement des cocci. Par ailleurs, présence de deux bacilles Gram négatif de provenance intestinale, l'un est un Proteus, l'autre un bacille du côlon.

Absence de scolex entier. On retrouve des ventouses très nettes isolées, mais il semble que les têtes soient désintégrées.

Présence de petites vésicules à liquide clair.

2 - Examen histologique de la paroi du kyste hydatique (Dr Calmet).

La coupe a porté sur un segment intéressant la totalité de l'épaisseur de la paroi, c'est-à-dire la paroi calcifiée et contre elle la membrane mère.

Paroi formée d'un tissu fibro-conjonctif très dense, ne contenant aucun élément cellulaire. Pas de cellules du parenchyme hépatique en particulier. La surface interne de cette paroi est tapissée d'une couche cellulaire très épaisse, composée presque exclusivement de globules de pus.

Conclusion : Paroi de kyste hydatique avec éléments de suppuration.

3 - Etude de la poche calcifiée (fig. 4 et 5).

Comme nous l'avons déjà dit au cours du protocole opératoire, le kyste se présente comme une poche à paroi calcaire et à contenu purulent, développée dans le lobe droit, au-dessus du lit de la vésicule biliaire et perforée dans le fond de cette vésicule.

La poche, facilement extirpée en bloc, est du volume du poing, irrégulièrement sphérique, avec deux saillies mamelonnaires.

La paroi externe est fibreuse, épaisse de 2 à 3 mm., calcifiée par places, d'une manière irrégulière.

A l'intérieur de cette paroi fibreuse et calcifiée, collée contre elle, mais se détachant facilement par fragments plus ou moins importants, se trouve la membrane proligère, comparable au blanc d'œuf bien cuit et aussi de nombreuses vésicules parasitaires affaissées. Rappelons que le contenu du kyste était purulent, non mêlé de bile.

La radiographie de la pièce montre bien la répartition irrégulière de la calcification très dense en certains points, très discrète en d'autres, dessinant sur la périphérie un certain nombre d'arcs de cercle qui s'entrecoupent en forme de rosace.

Nous ferons suivre cette observation de quelques propos sur :

1° la rupture des kystes hydatiques du foie dans les voies biliaires ;

2° le diagnostic radiologique des concrétions de l'hypochondre droit ;

3° les particularités de traitement des kystes calcifiés.

1) LA RUPTURE DES KYSTES HYDATIQUES DANS LES VOIES BILIAIRES

Dans notre observation, la perfôration s'est faite dans le fond de la vésicule. Les signes de l'ouverture sont parfois dramatiques : ce sont ceux du choc anaphylactique, avec lipothymie, allant jusqu'à la syncope et chute de la tension artérielle. Mais le plus souvent il s'agira, comme dans le cas présent, de coliques hépatiques banales, accompagnées ou non de vomissements, d'ictère, de fièvre.

L'évolution se fait plus ou moins rapidement vers la suppuration du kyste, vers l'oblitération du cholédoque avec angiocholite infectieuse. Une complication qui n'est pas exceptionnelle est la fistule broncho-biliaire. Elle est caractérisée par l'expectoration permanente ou intermittente de bile pure (1).

Si l'ouverture des kystes dans les voies biliaires est loin d'être une rareté, la perforation dans la vésciule biliaire est cependant considérée comme exceptionnelle. Sur 149 observations de Devé, l'ouverture siège dans 90 % des cas sur les gros conduits biliaires intra-hépatiques, et en particulier dans le canal hépatique droit, dans 4,8 % des cas sur le canal hépatique commun, dans 1,5 % des cas sur le cholédoque.

Le diagnostic de la colique hépatique d'origine hydatique est basé sur des signes cliniques, radiologiques, biologiques.

a) L'interrogatoire portera sur l'existence de crises d'urticaire (3 % des cas), absentes dans notre observation, sur la notion de profession, de séjour dans des pays d'endémie.

A ce point de vue, nous avons fait préciser le *curriculum vitæ* de notre malade : né en Corse où il séjourne jusqu'à l'âge de 15 ans et où il ne retourne que 16 ans plus tard, et seulement pour deux mois, il vit en France à Marseille.

Séjours coloniaux : Chine, 1925-1931 ; Dakar, 1933-1936 ; Libreville, 1938-1940.

Il n'a jamais eu de chien.

b) La constatation d'une tumeur hépatique est autrement importante, qu'elle soit à développement thoracique ou abdominal.

c) La recherche de l'hydatidenterie par le tamisage des selles doit être fait dans toute crise de colique hépatique qui ne fait pas la preuve lithiasique.

---

(1) DEJOU. — La place de l'abcès tropical du foie dans les fistules bronchobiliaires. *Médecine Tropicale*, n° 7, 1942.

Au cas de fistule bilio-thoracique, la présence dans les crachats de vésicules parasitaires, en grain de raisin sucé, aura la même valeur pathognomonique.

A plus ou moins brève échéance, le *pronostic* de la perforation dans les voies biliaires est sévère ; elle entraîne l'infection du kyste et l'obstruction des voies biliaires avec l'ictère et l'angiocholite suppurée.

Le traitement des kystes rompus dans les voies biliaires n'est pas univoque.

Pour Devé (*Journal de Chirurgie*, 1925), la conduite à tenir doit être la suivante :

A - Le diagnostic n'est pas fait. On intervient pour un syndrome d'obstruction calculeuse avec angiocholite. A l'incision de la vésicule ou du cholédoque dilaté et parfois monstrueux, on assiste à l'issue inattendue de membranes et d'hydatides.

Il faut alors d'abord désobstruer et drainer la voie biliaire principale, puis explorer le foie. Au cas où le kyste est facilement repéré et abordable, on le marsupialise.

B - Le diagnostic est fait par l'hydatidentérie, par l'hydatidémèse, par la tuméfaction hépatique, par les réactions biologiques.

a) Le kyste est localisé et accessible.

La colique hépatique est terminée, le cholédoque est à nouveau libre, la température et l'ictère ont régressé : marsupialiser le kyste.

Le malade est en pleine crise : S'il ne présente pas de signes infectieux graves, il y aura intérêt à différer pendant quelques jours l'intervention en s'aidant du sérum glucosé et de l'uroformine, dans l'attente de la désobstruction spontanée. Si l'angiocholite est évidente, il faut intervenir d'urgence en tenant compte dans le choix de l'intervention qu'il s'agit d'un malade fragile : les chirurgiens argentins interviennent d'abord sur le kyste qu'ils marsupialisent, réservant le drainage du cholédoque pour les cas où les accidents ne cessent pas. Lecène et la plupart des chirurgiens français préfèrent drainer d'abord l'hépato-cholédoque. Ils n'interviennent sur le kyste que si l'abord en est facile, remettant à plus tard la marsupialisation des kystes profonds.

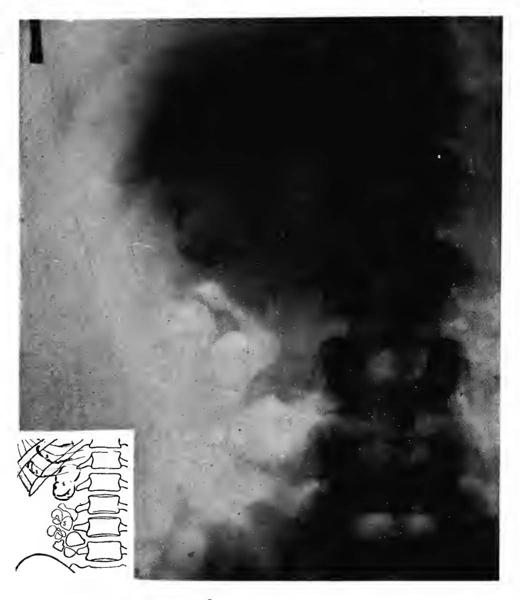
b) Le kyste est diagnostiqué mais non pas localisé.

Si le cholédoque est perméable, s'abstenir.

Si le cholédoque est obstrué, drainage biliaire prolongé après cholédocotomie.

Conduite a tenir vis-a-vis de la vésicule biliaire

Il sera bon de réduire au minimum les interventions combinées portant sur la vésicule biliaire ; l'oblitération par les hydatides de la voie principale peut provoquer la dilatation des voies biliaires sus-jacentes ; la vésicule biliaire est souvent distendue, ce qui a amené certains chirurgiens à la supprimer, à tort, car l'altération hydatique de la vésicule n'est jamais primitive (Devé). La cholécystite hydatique disparaît d'elle-même à partir du moment où le kyste a été évacué et où la rétention cholédocienne a cessé.



OBSERVATION PERSONNELLE

1) Le kyste hydatique calcifié avec les images en croissant.
2-3-4) Images de calcifications costales.
5) Images gazeuses intestinales.

FIGURE 4 (Obs.

Photographie de
tique calcifiée don
fut faite au doig
plan de clivage ai



FIGURE 5

Radiographie de la pièce précédente mon rant la répartition irrégulière de la calcification et les images en arcs de cercle.

FIGURE 6

Volumineux kyste hydatique calcifié du foie chez un malade ayant longtemps habité l'Amérique du Sud (Delebecque).
In *Journal de Chirurgie*, 1933
F. LEPENNETIER et R. NADAL.





FIGURE 7

fication des cartilages
:ostaux inférieurs. Au-
, grosse vésicule opaci-
· le tétraïode.
urnal de Chirurgie, 1933.
LEPENNETIER et R. NADAL.



FIGURE 8

Calcul biliaire unique et très volumineux remplissant presque entièrement la vésicule avec crétification des parois vésiculaires.

In *Journal de Chirurgie* 1933.

F. LEPENNETIER et R. NADAL.

FIGURE 9

Kyste hydatique calcifié de la tête du pancréas, encadré par le duodénum partiellement rempli de barycum.

(Obs. Clin. Dr J. BAS).

Tout au plus, pourra-t-on, par une simple cholécystotomie, s'assurer du contenu vésiculaire (pus, hydatides, calculs). Lorsque la perforation intéresse la vésicule biliaire, on a le choix entre la cholécystectomie et la cholécyslostomie. Il faudra tenir compte du siège de la perforation. La cholécystostomie, que nous avons préféré dans notre cas, nous paraît sage, car elle réalise une soupape de sûreté contre une éventuelle obstruction cholédocienne post-opératoire. La vésicule qui ne contenait pas de bile, au moment de notre intervention, et qui est restée exclue pendant les dix jours suivants a repris sa fonction. Une cholécystographie pratiquée deux mois après l'intervention la montre perméable.

Cependant la cholécystectomie reprendrait ses droits dans les cas exceptionnels où la calculose intra pariétale de la vésicule s'associerait au kyste hydatique. (Stephanini, Rome, *Il Baglivi*, n° 6, 1936, an. *in J. Chir.* 1937, T. 2, p. 572, pratique dans un cas semblable la cholécystectomie et l'exérèse complète d'un kyste hydatique calcifié.)

2) LES KYSTES HYDATIQUES CALCIFIES DU FOIE

Caractères anatomo-pathologiques

La calcification parasitaire se rencontre par ordre de fréquence dans le foie, le rein, la rate, les muscles. Elle est exceptionnelle dans le poumon. Oulié, dans une statistique personnelle de 135 kystes hydatiques du foie note 6 cas de calcification (4,5 %). Les calcifications commencent en des points éloignés les uns des autres. Pour Dévé, c'est au niveau de la zone juxta-parasitaire, autrement dit au niveau de la portion interne du sac fibreux que débute et s'installe l'infiltration calcaire. La calcification progresse ensuite en envahissant de dedans en dehors les stratifications fibroïdes plus ou moins nécrotiques du kyste.

Rappelons que le kyste hydatique est essentiellement constitué par une paroi propre qui s'appelle la membrane mère ; cette membrane mère présente un aspect blanc verdâtre, une consistance molle comparée à de l'albumine à demi cuite ; elle se compose de deux couches : l'externe, la cuticule, feuilletée en lamelle chitineuses ; l'interne, couche germinative est la membrane fertile ; c'est sur cette membrane que naissent les petits grains blancs que l'on appelle les capsules proligères, qui sont de petites vésicules secondaires à l'intérieur desquelles sont les scolex ; ces vésicules secondaires se détachent de la membrane mère et viennent nager dans le liquide eau de roche que contient le kyste et constituent le sable hydatique. Une de ces petites têtes d'épingle que constitue la vésicule secondaire peut se développer et donner à l'intérieur du kyste une vésicule fille ou hydatide.

Autour du kyste proprement dit, le parenchyme hépatique réagit et s'organise par son tissu conjonctif qui crée une capsule fibreuse de plus en plus épaisse et dure, au fur et à mesure du développement excentrique du kyste. Cette capsule fibreuse, dénommée adventice, se continue progressivement à sa périphérie avec le parenchyme hépatique vrai ; elle n'est pas limitée en dehors.

Autour de cette adventice rampent des artères obturées le plus souvent, mais aussi des vaisseaux biliaires perméables. Ce voisinage explique l'irruption possible de la bile dans le kyste, processus le plus fréquent de l'infection. En effet, au fur et à mesure de son accroissement, le kyste va éprouver la résistance de l'adventice ; cette dernière plus ou moins calcifiée peut arriver à limiter le kyste.

La calcification, lorsqu'elle existe, peut ne pas se limiter à la périphérie du kyste ; les formations parasitaires elles-mêmes peuvent s'incruster de dépôts minéraux, formant un bloc « non homogène, mais composé de masses steato-calcaires, de consistance ferme et de volume variable, séparées par les amas gélatiniformes » (Cochez et Lagrat).

A ce stade, il s'agit d'un kyste en voie d'involution qui a beaucoup de chances de demeurer latent. Pour Goinard et Vignardon qui ont fait en 1935 la mise au point critique de la question des kystes hydatiques calcifiés dans un important travail (Kystes calcifiés, *Journal de Chirurgie* 1935, p. 321), les premières phases de la calcification correspondent à des kystes en pleine vitalité, très exposés aux complications, c'est-à-dire à la suppuration et à la rupture.

En somme, la calcification peut être parfois un processus de guérison : en pays hydatique, il est fréquent de découvrir aux autopsies des kystes hydatiques involués, plus ou moins calcifiés, restés latents pendant la vie ; mais il n'en est pas malheureusement toujours ainsi.

La calcification ne signifie pas que le parasite est mort et les kystes hydatiques qui s'ouvrent dans les viscères sont le plus souvent des kystes calcifiés.

Au point de vue de la fertilité du kyste, Devé fait une distinction très nette entre les kystes univésiculaires et multivésiculaires : ces derniers peuvent très bien, malgré leur carapace calcaire, comprendre encore des vésicules vivantes, tandis que les autres, semble-t-il, sont en involution s'ils se calcifient. Oulié sur 135 cas de kystes du foie n'a jamais eu à opérer des kystes morts, c'est-à-dire de ces kystes qui, dans une petite coque rétractée, ne contiennent qu'un petit noyau caséeux plus ou moins crétacé. Il a, par contre, vu et opéré un certain nombre de kystes calcifiés vivants, toujours multi-vésiculaires.

Dans notre observation de kystes multivésiculaires, l'examen parasitologique nota l'absence de scolex entier ; il existait par contre des ventouses très nettes isolées, mais avec des têtes apparemment désintégrées.

Y a-t-il un plan de clivage autour des couches calcifiées ?

Cette question est grosse de conséquences opératoires. Chacun sait que les kystes simples non calcifiés présentent une adventice fibreuse qui se continue directement avec le parenchyme. Nous avons précisé plus haut cette disposition anatomo-pathologique. Dans le kyste calcifé au contraire la coque serait séparée du parenchyme par une fissure très franche. Telles sont les conclusions de Goinard et Vignardon d'après l'examen de pièces vétérinaires dont ils donnent des micro-photographies démonstratives.

Chez l'homme, on constate souvent un plan de clivage idéal qui permet de décortiquer avec la plus grande facilité la coque calcifiée du kyste du parenchyme qui l'entoure.

Cependant lorsque la coque n'est que partiellement calcifiée, le plan de clivage est mince et discontinu.

Si la poche calcaire est souvent clivable du parenchyme qui l'entoure, elle adhère par contre aux organes de voisinage dès qu'elle affleure la surface de l'organe. Il s'agit d'adhérences épiploïques, intestinales, mésentériques, etc., qui expliquent bien la particulière fréquence de l'ouverture dans les viscères creux.

En somme, la calcification du kyste considéré au point de vue du pronostic, présente une double signification ; ou bien elle est le dernier terme d'un processus d'involution et de guérison, ou bien elle est une véritable complication évolutive qui prépare la rupture et aggrave l'intervention chirurgicale.

Diagnostic radiologique du kyste hydatique calcifié

La calcification, vue sous l'angle du diagnostic, se manifeste comme une simple particularité radiologique ; elle ne modifie pas les signes cliniques et biologiques ; les kystes calcifiés peuvent en effet rester latents et ignorés ou, au contraire, se manifester bruyamment avec les signes de compression, de suppuration et de rupture.

L'existence d'une tumeur calcifiée de la région hépatique pose au point de vue diagnostique, un certain nombre de problèmes délicats dont la solution exige une technique sûre et une parfaite connaissance des diverses opacifications que l'on peut rencontrer dans la région. Elles sont nombreuses.

R. Tillier, Le Genissel et P. Goinard, dans un article publié dans le Journal de Radiologie et d'Electro-radiologie en 1936, conseillent d'effectuer les radiographies en procubitus avec un rayonnement légèrement oblique d'arrière en avant pour étaler l'ombre hépatique. D'autres incidences, variables suivant les cas, seront utilisées pour localiser les images kystiques. Ils recommandent également de faire usage de la téléradiographie et de la téléstéréoradiographie qui donneront bien souvent des renseignements plus précis.

La calcification des kystes hydatiques ne se fait pas de manière toujours identique à elle-même. Alors que dans certains cas, le kyste est imprégné en masse par les sels calcaires, dans d'autres cas au contraire, cette crétification se fait par un processus beaucoup plus anarchique, la calcification est partielle, inégale et beaucoup moins intense que dans le premier cas.

Cette notion va nous permettre de sérier les faits et de rendre le problème du diagnostic plus facile à résoudre.

1. - La calcification du kyste est importante, massive

Le kyste est volumineux (fig. 6).

Dans ce cas, pour Viallet et Randavel, l'image est caractéristique et ne peut guère prêter à confusion.

On observe alors, en un point variable de l'aire hépatique un placard fortement opaque de la dimension d'un œuf, d'une grosse orange, dont le contour tranche nettement sur le parenchyme avoisinant et se montre souvent accentué par un anneau de teinte très sombre.

Le kyste est moins volumineux.

Si l'image se projette au niveau du bord inférieur du foie, elle est à différencier d'une image calculeuse vésiculaire ou rénale.

La coexistence d'une image kystique typique en un point différent de l'aire hépatique pourra orienter le diagnostic. Sinon, en multipliant les incidences radiographiques et en pratiquant une cholécystographie ou une pyélographie, le diagnostic de lithiase pourra être le plus souvent écarté avec l'aide des constatations cliniques. Il conviendra d'éliminer de même la lithiase du pancréas.

Serrons les faits de plus près :

a) Le calcul vésiculaire.

Sur un cliché de profil, il se montre assez antérieur ; il est plus petit sur un film pris en décubitus ventral que sur la radiographie faite en décubitus dorsal.

Tantôt unique, de forme arrondie ou ovoïde, tantôt multiples de forme polyédrique à facettes.

Sa teinte n'est pas homogène, car, si son pourtour est assez opaque, son centre est en général clair. Souvent les ombres calculeuses, multiples, affectent une forme de groupement qui rappelle la vésicule qui les contient.

Enfin, ces calculs sont bien souvent mobiles dans la vésicule et deux radiographies prises à quelque intervalle les montrent dans des situations différentes.

Leur zone de projection est limitée en bas par une horizontale passant par la quatrième lombaire, en haut par une ligne passant par le bord inférieur de la onzième vertèbre dorsale. Mais, alors que les calculs des petites vésicules sont haut situés, ceux des grosses vésicules peuvent atteindre le bassin.

b) Les calculs des voies biliaires.

Ils sont peu visibles. Les calculs du cholédoque ont un aspect souvent mûriforme ; ils se disposent volontiers en chapelet vertical et se projettent à l'intérieur d'une zone limitée en haut par la onzième et la douzième côte, en bas par le bord supérieur de la quatrième lombaire.

Quant au calcul du cystique, le plus souvent solitaire, il s'accompagne d'une constatation importante : la non opacification de la vésicule biliaire qui est exclue.

c) Les calculs intrahépatiques.

Leur topographie sera précisée par l'opacification du cholécyste. Ils sont, en général, disent Lepennetier et Nadal, très externes et posent, avec le kyste hydatique calcifié, un délicat problème diagnostique.

d) Les calculs rénaux.

Le film fait en décubitus dorsal les montre plus petits que sur le cliché en décubitus ventral. De profil, ils se projettent sur la colonne vertébrale, si le rein est en place. Parfois régulièrement arrondis ou allongés, ils peuvent être corraliformes moulant plus ou moins les calices ou le bassinet.

Ils présentent une opacité assez homogène, mais parfois on peut trouver des couches stratifiées.

Si les calculs phosphatiques sont très visibles et de contour régulier, les calculs riches en oxalates de chaux sont arrondis avec de petites pointes donnant l'aspect spécial en « bogues de châtaignes ». Les calculs d'acide urique ne sont pas visibles.

Le calcul urétéral n'a pas de forme propre, il est cependant plutôt allongé en forme de pointe de crayon.

Les calculs rénaux sont, en principe, situés dans le quadrilatère de Bazy-Moyrand limité en haut et en bas par les apophyses transverses des première et deuxième vertèbres lombaires et en dehors par une ligne verticale tracée à 5 cm. 5 de la ligne médiane des apophyses épineuses.

La pyélographie ascendante et l'urographie intraveineuse permettent de préciser certains cas où le diagnostic est hésitant.

Lorsque ces calculs seront intra-parenchymateux, ils devront être différenciés des gommes bacillaires calcifiées et des cavités kystiques calcifiées. Nous allons retrouver ces deux types de lésion.

e) LA LITHIASE DU PANCRÉAS

La projection des calculs pancréatiques est analogue à celle des calculs biliaires ou urétéro-pyéliques.

On les distinguera par leur multiplicité, leur petitesse, le flou des images calculeuses dû à l'incessante mobilité de la tête du pancréas sous l'effet des battements aortiques. L'opacification du cadre duodénal sera utile pour leur localisation topographique.

2. - LA CALCIFICATION EST FAIBLE, OU DE DENSITÉ INÉGALE

Le diagnostic va se poser de manière plus délicate. On pourra constater alors en plein foie, soit une image en « cerceau » grossièrement dessinée, soit une fine traînée cyclique mais discontinue indiquant le contour du kyste, tandis que la plage cerclée est seulement parsemée de petits placards calcaires. On observera encore quelques stries opaques hémicycliques ou en arc de cercle ou bien quelques grains de calcification en chapelet dessinant seulement un segment du contour du kyste.

R. Tillier fait remarquer que bien que ces stries calcaires ne dessinent le contour que d'un segment du kyste, il sera toujours possible par une construction géométrique grossière de connaître approximativement la dimension de ce kyste.

Semblables images sont assez fréquentes.

Dans notre observation, l'image était celle d'un croissant affectant l'aspect d'un bas-fond vésiculaire ; elle était mobile avec les changements de position. La vésicule étant par ailleurs exclue, la cholécystographie reste impuissante pour préciser la topographie de la calcification.

Un premier diagnostic qui devra être écarté est celui de :

a) CALCIFICATIONS COSTALES (fig. 7)

L'erreur est fréquente ; elle est pourtant facilement évitable par une étude topographique sous de multiples incidences. Il conviendra de noter que la disposition hémicyclique des traînées opaques d'un kyste se conserve dans les différents plans et que leur topographie ne correspond pas à celle des cartilages costaux.

Les calcifications costales sont, en général, bilatérales, elles se déplacent dans la rotation du corps suivant l'axe vertical, leur mobilité respiratoire permet de les rattacher au cercle chondro-costal.

Ces calcifications costales peuvent exister à tout âge et P. Duval, Gatellier et H. Beclère en ont observé un cas chez un jeune lithiasique de 18 ans.

b) Calcifications tégumentaires ou mammaires

Certains molluscums peuvent s'imprégner de sels calcaires. Il sera facile de rattacher à la paroi thoracique ces lésions.

c) Abcès du foie calcifiés

La calcification des abcès amibiens a été signalée. Un processus analogue peut envahir des collections non parasitaires. Il semble que cette accentuation du processus de défense et d'organisation scléreuse souligne le passage à la chronicité. On pourra voir un abcès enfermé dans une coque très épaisse qui peut s'infiltrer de sels calcaires donnant des taches visibles sur l'ombre hépatique. L'image radioscopique est celle d'un kyste calcifié et le diagnostic étiologique de l'opacité hépatique devra avant tout s'appuyer sur la clinique de l'affection.

d) La calcification pariétale de la vésicule

L'imprégnation calcaire du kyste hydatique donne dans les formes vieilles des images irrégulières, craquelées, « rappelant certaines vésicules à dépôts pariétaux » (Gatellier, Moutier et Porcher, in *Radiologie Clinique du tube digestif*).

De leur côté, Lepennetier et R. Nadal précisent que le diagnostic des ombres dues aux crétifications plus ou moins étendues des parois vésiculaires au cours de certaines cholécystites est souvent fort délicat, la cholécystographie ne donnant pas toujours le résultat espéré. Ces crétifications peuvent parfois exister au niveau du flanc droit du duodénum.

Il est possible de rencontrer enfin certaines vésicules contenant un unique calcul énorme recouvert par les parois vésiculaires imprégnées de sels calcaires (cliché n° 8) ; on voit combien certaines images peuvent se rapprocher et même s'identifier à celle qui sera donnée par un kyste hydatique calcifié ouvert dans la vésicule comme c'est le cas dans l'observation rapportée.

e) Autres affections hépatiques plus rares

— les métastases tumorales calcifiées dont le diagnostic s'appuiera sur la notion de l'existence d'une tumeur cancéreuse primitive ;

— les gommes syphilitiques ou tuberculeuses du foie (K. Freese).

f) Les abcès froids calcifiés d'origine costale ou pottique

La recherche du foyer original mettra sur la voie du diagnostic.

g) Les kystes hydatiques calcifiés de la tête du pancréas

L'image sera encadrée par le duodénum préalablement opacifié (cliché n° 9).

h) Certaines calcifications lymphatiques

Les ganglions mésentériques calcifiés ont une topographie bien spéciale. Les taches sont mobiles et se projettent en avant des corps ver-

tébraux. Leur aspect morphologique est assez spécial, tantôt en petits amas agglomérés, tantôt tache unique plus ou moins rayonnée et irrégulière.

Les ganglions lombaires peuvent participer au même processus. Les ombres ont un aspect moucheté, muriforme ; elles sont fixes, pré ou para-vertébrales. Elles sont en général multiples et font partie d'une entité pathologique avec semis ganglionnaire crétacé de tous les relais lymphatiques.

i) Les kystes et gommes bacillaires calcifiés du parenchyme rénal

Les gommes bacillaires sont rarement uniques ; elles sont le plus souvent disséminées dans un rein agrandi ; fréquemment bilatérales, ce sont des taches à concours mal limités faisant des sortes de mouchetures. Elles peuvent s'accompagner de calcification des lymphatiques tributaires.

Quant aux cavités kystiques, elles sont plus rares. Leurs contours sont plus arrondis et elles restent généralement en dehors des cavités rénales, alors que la pyélographie met souvent en évidence la communication des géodes tuberculeuses avec le bassinet.

j) Il conviendra enfin d'éliminer :

— certaines densifications du parenchyme pulmonaire pouvant en imposer pour une affection anatomiquement rattachable à la région hépatique.

C'est ainsi que K. Freese rapporte une observation dans laquelle une tache parenchymateuse pulmonaire donne une image opaque arrondie de la taille d'une pièce de cinq francs apparaissant de face sous la coupole diaphragmatique, mais se montra de profil dans le sinus costo-diaphragmatique postérieur.

— certaines calcifications pleurales.

— un abcès sous-phrénique à parois calcifiées.

Le diagnostic radiologique de diverses opacifications de la région hépatique reste donc un problème complexe.

Sans doute le perfectionnement de la technique radiologique permet actuellement, en multipliant les incidences, en utilisant les méthodes d'opacification de l'arbre urinaire et de la vésicule biliaire, en usant de la télé et de la téléstéréoradiographie, de donner le plus souvent une solution satisfaisante.

Un certain nombre de cas cependant échappent encore à nos investigations, et ce n'est que par la confrontation des résultats donnés par un examen clinique minutieux avec les renseignements fournis par les diverses épreuves radiologiques que l'on pourra franchir les multiples étapes d'un diagnostic, parfois fort délicat.

Traitement des kystes hydatiques calcifiés

Dans notre cas de kyste suppuré et calcifié, nous avons pu pratiquer la décortication avec une telle facilité et une telle bénignité que nous inclinerions à penser que cette conduite est la bonne ; mais elle n'est pas

possible dans tous les cas. J. Arcé (*Boletins y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Ayres*, T. 21, n° 8, juin 1937, p. 235-267, analysé in *Journal de Chirurgie*, 1938, p. 251) a opéré 343 kystes hydatiques du foie sur lesquels 34 présentaient une infiltration calcaire. Sur ces derniers :

6 fois le kyste fut extirpé en totalité ;
3 fois kystotomie et résection partielle de l'adventice ;
4 fois kystotomie sans drainage ;
17 fois marsupialisation.

L'auteur insiste sur la possibilité qu'il y a souvent de trouver un plan de clivage entre kyste et foie. Restant très près de l'adventice, sans empiéter sur le parenchyme, l'extirpation totale peut être faite sans qu'il s'ensuive d'hémorragie importante.

Calcagno, Vivoli, Corbella (*Boletins y Trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, T. 21, août 1937, in *J. de Chir.*, 1938, p. 251) estiment que l'extirpation est l'opération de choix ; cependant pour les kystes dont les parois sont peu calcifiées, la marsupialisation serait préférable.

Yovanovitch (*Paris Médical*, juillet 1938, in *J. de Chir.* 1939, p. 289) estime que les kystes calcifiés constituent une indication à la kystectomie.

Melnikoff (Kharkoff) analysé dans *J. Chir.* 1936, T. I, p. 196, dans un article d'ensemble rapportant 114 cas personnels dont 59 opérés (foie ?) précise que lorsque l'opérateur se trouve en présence d'un kyste calcifié l'indication de la kystectomie se pose de manière absolue.

R. Gueulette et J. Boutcon in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* ont pu dans un cas personnel cliver facilement le kyste calcifié.

Si ces opinions modernes sont franchement favorables à la décortication, ainsi que l'étaient déjà celles de Lejars (1920), de Cochez (1922) et Legrot, de Randavel (1927), elles ne sont pas admises sans discussion.

Oulié (de Constantine), dans une statistique opératoire personnelle de 135 cas de kystes hydatiques du foie (*Mémoires Académie de Chirurgie* 17-1-1934) précise qu'en présence des kystes calcifiés, qu'il a toujours trouvés vivants, parfois de grand volume, toujours multivésiculaires, il s'est comporté comme dans les cas habituels, réséquant de la périkystique ce qui pouvait l'être sans danger, enlevant parfois au bistouri les lames calcifiées les plus internes, sans jamais chercher à passer en dehors de celles-ci, et parfois, en cas d'infection franche laissant tout et assistant dans les semaines suivantes à l'élimination par lambeaux de la périkystique isolée. En somme, il conseille la marsupialisation.

Goinard et Vignardon faisant l'étude critique des différentes méthodes envisagent successivement la réduction sans drainage, la marsupialisation, la décortication, le décapage intérieur (ou excochléation).

La réduction sans drainage est ici contre-indiquée, alors qu'elle est la formule idéale du traitement des kystes simples où il suffit d'enlever ce qui est parasitaire. La calcification rend impossible l'effacement de la cavité dont les parois sont rigides et friables.

La marsupialisation escompte l'élimination spontanée de la paroi calcifiée. Il y a des cas qui, marsupialisés, guérissent dans les mêmes délais que s'il n'y avait pas calcification, lorsque le kyste est aseptique ou peu septique et la couche calcifiée mince. D'autres, plus fréquents,

où la marsupialisation est suivie de l'élimination par lambeaux de la périkystique calcifiée décollée.

Parfois même, dans les jours qui suivent la marsupialisation, la coque calcifiée se laisse extraire d'un seul bloc.

Malheureusement, dans certains cas, la suppuration s'éternise, le séquestre calcaire ne s'élimine pas, des complications apparaissent telles que les perforations secondaires dans les viscères du voisinage (côlon, duodénum dans le cas de Moiroud). En somme la marsupialisation simple est une méthdoe qui peut suffire à obtenir une bonne guérison, mais qui expose à la fistulisation et à des perforations secondaires.

La décortication enlève la coque calcifiée que la marsupialisation simple laisse en place. Lorsqu'elle est possible, elle constitue une technique idéale. Elle est parfois laborieuse et dangereuse, en particulier lorsque le kyste a contracté des adhérences avec les organes de voisinage. Elle peut s'accompagner d'hémorragie redoutable.

Dévé rejette la décortication externe des coques calcaires.

L'excochléation ou décapage interne se fait par la cavité du kyste à la curette tranchante ou au bistouri ou avec l'aide d'une spatule.

Goinard et Vignardon l'emploient de préférence à la décortication lorsque la marsupialisation simple ne leur paraît pas suffisante, réservant la décortication aux cas relativement exceptionnels des kystes involués, où l'abstention est d'ailleurs le plus souvent indiquée.

Leur travail est basé sur l'étude de 38 observations de kystes calcifiés en général dont 21 kystes du foie. 3 cas bien tolérés furent traités par l'abstention, dont une observation de M. Botreau-Roussel ; 4 cas furent traités par marsupialisation dont 1 cas de fistule broncho et pleurobiliaire de Goinard et Vignardon où la marsupialisation finit par guérir le malade, un cas de Costantini qui put extraire la poche calcifiée dans les jours qui suivirent la marsupialisation, un cas de Jean où la mort fut la conséquence d'une rupture pré-opératoire du kyste dans le duodénum ; 9 cas de décortication dont 6 sans incidents et 3 suivis d'hémorragies curables, 6 cas de marsupialisation avec résection partielle et excochléation dont un de Moiroud, ouvert secondairement dans le duodénum, suivi de mort, un deuxième de Moiroud, fistulisé spontanément dans la région lombaire, suivi de guérison, un cas d'Aubert également suivi de guérison lente après ablation des plaques calcaires à chaque pansement.

*
* *

En conclusion de ce chapitre, on peut dire que : les kystes hydatiques calcifiés du foie sont parfois remarquablement tolérés par l'organisme et guérissent spontanément.

Le plus souvent, ils suppurent et se rompent dans les viscères voisins, déterminant, vers le thorax : vomiques, pleurésies, fistules bronchobiliaires ; vers l'abdomen : perforations duodénales et biliaires, pour ne citer que les complications fréquentes. Le traitement chirurgical s'impose alors. L'existence d'une paroi calcifiée complique le pronostic opératoire. La marsupialisation simple peut être suivie de guérison, mais elle expose à des suites longues et mouvementées.

Aussi faut-il enlever la paroi calcifiée, autant qu'il est possible de le faire sans hémorragie grave. La décortication est la méthode la plus élégante et la plus complète. Lorsqu'elle est impossible, on pratique la décortication interne.

Quelle que soit l'action que l'on ait pu avoir sur la paroi calcifiée, le drainage sera le plus souvent nécessaire, mais il sera de durée d'autant plus courte que la paroi calcaire aura été mieux enlevée.

BIBLIOGRAPHIE

ARCÉ (J.). — Analyse in *Journal de Chirurgie*, 1938, t. I.

ABADIE. — *Société Chir.*, 1930.

AUBERT. — *Soc. Chir. Marseille*, 20 février 1933.

BOTREAU-ROUSSEL. — *Soc. Chir. Marseille*, 20 février 1933.

BRUN. — *Soc. Chir. Paris*, juillet 1928.

CALCAGNO, VIVOLI, CORBELLA. — Analyse in *Journal de Chirurgie*, 1938, t. I.

CHAUMET. — Traité de radio-diagnostic.

CHIRAY, PAVEL (M.). — La calcification de la vésicule biliaire. *Presse Médicale*, Paris, t. XXXVIII, 22 novembre 1930.

COSTANTINI. — *Soc. Chir. Alger*, 6 avril 1935.

COSTANTINI. — *Revue de Chirurgie*, 1935.

DEJOU. — *Médecine Tropicale*, n° 7, 1942.

DÉVÉ. — *Revue de Chirurgie*, 1926.

DÉVÉ. — 5e Congrès des Sciences Médicales d'Algérie, Tunisie, Maroc, 10 avril 1935.

FIESSINGER, LEDOUX-LEBARD. — Un aspect radiologique des kystes hydatiques du foie partiellement calcifiés : l'ombre en arc de cercle. Sa valeur diagnostique. *Rev. Méd. Chir. mal. foie*, septembre-octobre 1938, p. 339-346.

FLAEREKEN (H.). — La vésicule biliaire calcifiée. *Deutsche Zeitung f. Chir.*, t. CCXVI, mai 1929.

FREESE (K.). — Trouvailles radiologiques peu fréquentes : formations calcifiées du foie et de son voisinage. *Rœntgenpraxis*, juin 1935, n° 6, p. 368, in *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, p. 592.

GATELLIER (J.), MOUTIER (F.), PORCHER (P.). — Radiologie clinique du tube digestif. (Masson, 1930.)

GOINARD et VIGNARDON. — *Journal de Chirurgie*, 1935, t. II.

HUARD et SAINT-ETIENNE. — Abcès du foie probablement calcifié. *Revue Médico-Chirurgicale des maladies du foie, du pancréas, et de la rate*. An. 14, n° 4, juillet-août 1939.

LEPENNETIER (F.) et NADAL (R.). — Du diagnostic des taches et des ombres calculeuses de la région sous-hépatique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1933, p. 1.

MELNIKOFF. — Analyse in *Journal de Chirurgie*, 1936, p. 196.

MOIROUD. — *Soc. Nat. Chir.*, 4 novembre 1931.

MOIROUD. — *Soc. Chir. Marseille*, 20 février 1933.

OULIÉ. — *Soc. Nat. Chir.*, 17 janvier 1934.

RANDAVEL. — Thèse Alger 1923.

SABADINI. — *Journal de Chirurgie*, 1932.

TILLIER (R.), LEGENISSEL (M.) et GOINARD (P.). — Etude radiologique de l'hydatidose. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1936, p. 273.

YOUANOVITCH. — Analyse in *Journal Chirurgie*, 1936.

A PROPOS DE LA SAPONINE DE L'ECORCE DE PANAMA

(QUILLAYA, SAPONARIA. MOL)

par

J. BALANSARD et P. FLANDRIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Marseille

Pharmacien de 2e classe des Troupes Coloniales

Le bois de Panama, employé dans l'industrie pour le dégraissage des tissus de laine, en pharmacie comme agent émulsif, tire ses propriétés de la présence d'un principe aphrogène.

Celui-ci a été étudié et reconnu par Collier en 1879, par Stütz (1) en 1884 et Kobert (2) qui en détermina la composition en 1885.

Ces travaux sont reproduits dans les traités classiques de matière médicale, qui tiennent ce principe pour un complexe formé de :

Acide quillaïque
Sapotoxine
Lactosine
Saponine pure

Il était intéressant de savoir si un tel complexe existait réellement, ou si la drogue devait ses propriétés à un principe défini. C'est ce qui nous a incité à reprendre l'étude de l'écorce de Quillaya.

Cette étude nous a amené à envisager les procédés de préparation utilisés pour les différents auteurs qui, seuls, pouvaient nous éclairer sur l'existence d'un ou de plusieurs corps.

I - PRÉPARATION DE LA SAPONINE

PROCÉDÉ COLLIER (3)

L'auteur fait une extraction à chaud par l'alcool à 84° et filtre à l'ébullition. Sa saponine précipite par refroidissement et est lavée à l'alcool et à l'éther.

Le taux de cendres 3,97 %, constitué par du CO^3 Ca, la coloration et les taches graisseuses laissées sur le papier par le produit lui font rechercher des procédés de purification. Le procédé à la baryte de Rochleder et Payz ne donnant rien, Collier essaya successivement :

— la précipitation à l'acétate neutre de plomb
— le traitement à l'acide oxalique
sans résultat.

Il put cependant, par action combinée de l'éther et l'alcool absolu, éliminer la matière grasse et le colorant en partie, mais en gardant les sels de chaux.

PROCÉDÉ STÜTZ

10 kg. de drogues sont épuisés par l'eau bouillante. La décoction est évaporée à consistance d'extrait, qu'on épuise par l'alcool bouillant à 80° (1 litre pour 50 gr. d'extrait). Par refroidissement, la saponine précipite. On purifie par l'alcool à 90°, puis par le noir animal.

Aprèn dessiccation, on obtient une masse gommeuse, renfermant 2,4 % de cendres. Toutes les tentatives faites pour obtenir un corps cristallisé demeurèrent infructueuses.

Pour purifier le corps brut, l'auteur prépare ses dérivés acétylés, par chauffage avec l'anhydride acétique, soit seul, soit en présence de chlorure de zinc ou d'acétate de sodium. Ces différents composés obtenus régénèrent une saponine de même composition que la saponine primitive.

PROCÉDÉ DE KOBERT

Ce procédé permit à Kobert de conclure que la saponine de Collier était en réalité constituée par 4 corps : l'acide quillaïque, la sapotoxine, la lactosine et la saponine pure.

L'écorce est épuisée par l'eau bouillante. La liqueur obtenue concentrée au 1/10 du volume initial est laissée au repos pendant 10 jours. On décante le dépôt et filtre. Cette liqueur va subir 4 traitements :

1° Par l'acétate neutre de plomb, on obtient un précipité, qu'on lave à plusieurs reprises. On le rend pulvérulent par l'alcool et décompose par SO^4H^2 dilué, puis par H^2S. La liqueur alcoolique est évaporée à sec et épuisée par l'alcool bouillant. On lave à $CH\,Cl^3$ puis précipite par l'éther l'acide quillaïque.

Cet acide a les propriétés d'une saponine : c'est un glucoside à pouvoir aphrogène, soluble dans l'alcool et l'eau, insoluble dans l'éther, colorable par SO^4H^2 en rouge brun.

2° La liqueur, après traitement au sel neutre de plomb, est concentrée au bain-marie, puis traitée par acétate basique de plomb. Le précipité lavé est traité par H^2S. Après filtration et évaporation de la liqueur, on épuise par le mélange :

Alcool	1
Chloroforme	4

On précipite par l'éther la saponine que Kobert appelle sapotoxine.

Cette sapotoxine a les mêmes propriétés que l'acide quillaïque, sa seule différence étant sa réaction neutre au tournesol.

3° Le filtrat du précipité précédent est traité par l'acétate de plomb ammoniacal. Le précipité est décomposé par H^2S. On filtre et évapore au bain-marie. On reprend par l'alcool bouillant, d'où la lactosine précipite par refroidissement.

Substance blanche, amorphe, à laquelle Mayer donne la formule : $C_{36}\,H_{62}\,O_{31}$

4° La saponine, « qui est à proprement parler la saponine vraie », s'obtiendra en débarrassant la saponine brute des trois corps cités plus haut.

II - CRITIQUE DE CES RÉSULTATS

En ce qui concerne les travaux de Collier et Stütz, nous n'insisterons pas sur le produit obtenu, les deux auteurs signalant d'eux-mêmes le manque de pureté de la saponine obtenue.

Quant au procédé de Kobert, notre critique sera brève. Les trois corps (acide quillaïque, sapotoxine et saponine) présentent une parenté étroite dans leurs propriétés. Cette parenté a d'ailleurs été reconnue pour les deux premiers, tout au moins par Brande (4), qui montre que la sapotoxine et l'acide quillaïque donnent par dédoublement la même sapogénine.

Par ailleurs, l'obtention de corps différents est due à ce que le fractionnement par le plomb est imparfait. En effet, lorsqu'on précipite une saponine de quillaya par l'acétate de plomb, une partie est précipitée, l'autre simplement relarguée passera au cours du lavage du précipité dans le filtrat, d'où elle sera en partie précipitée, en partie relarguée par le sous-acétate de plomb.

C'est ce qui explique l'obtention de plusieurs fractions par la méthode au plomb de Kobert.

Quant à la lactosine, elle ne présente aucune propriété aphrogène. Meillère (5) devait reconnaître que ce corps n'était autre chose que du saccharose impur.

Ces considérations nous ont amené à rechercher un procédé de préparation permettant d'obtenir un corps aussi pur que possible.

Procédé proposé

1. - La drogue convenablement pulvérisée (tamis 15) est épuisée à fond par le chloroforme qui enlève résines, sterols, etc.

2. - La poudre ainsi purifiée est à son tour épuisée à trois reprises, sous réfrigérant ascendant, par l'alcool à 90° bouillant. (1 litre pour 250 gr.). Par refroidissement précipité, un produit coloré en rouge brun par la matière colorante de la drogue.

3. - La saponine très impure est séchée, pulvérisée et reprise à nouveau par l'alcool à 90° bouillant. On obtient par refroidissement un produit beaucoup moins coloré déjà.

4. - La saponine séchée et pulvérisée est alors mélangée à du noir diamant (0,50 pour 2 gr.). L'ensemble est repris par l'alcool à 93, 95°. On filtre, évapore, sèche et reprend une nouvelle fois par l'alcool à 93°. On obtient ainsi un produit blanc très pur, non hygroscopique.

Au cours de ces divers traitement, la saponine s'est purifiée d'elle-même, les dessiccations successives ayant pour but de coller les impuretés et les sels sur une fraction de saponine.

III - CONCLUSION

En conclusion, on doit admettre qu'il n'existe dans l'écorce de Panama qu'un seul principe aphrogène, qui est une saponine.

Celle-ci, lorsqu'elle est obtenue à un degré suffisant de pureté ne se laisse pas fragmenter par la méthode au plomb en quatre corps.

Aussi pensons-nous que les termes de : lactosine, qui sert à désigner du saccharose impur, et ceux d'acide quillaïque et la sapotoxine doivent disparaître de la littérature.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Stütz. — *Liebigs Annalen der Chemie*, t. 218, p. 231.
(2) Kobert. — Ueber Quillayabaüre. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1887, t. 23, p. 233.
(3) Collier in Beulaygue. — Du sapindus utilis et différentes saponines. *Thèse de Pharmacie*, Montpellier, 1895.
(4) Brande. — *Arch. Exp. Pathol. et Pharmac.*, 1906, t. 54, p. 245.
(5) Meillère. — *Bull. Soc. Chim.*, 1901, t. 25, p. 141.

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

TÉTANOS POST-SÉRIQUE CHEZ L'INDIGÈNE

par

P. DELOM

Médecin Principal des Troupes Coloniales
Professeur agrégé du Pharo

« La sérothérapie préventive du tétanos présente
« aussi des insuffisances. Les tétanos post-sériques
« existent. »

Louis Bazy (1).

Le tétanos est observé sur l'ensemble des territoires français d'outre-mer, mais la lecture des cas rapportés montre une fréquence très variable selon les groupes de colonies et même entre les colonies d'un même groupe. D'autre part, la publication des statistiques hospitalières des grands centres laisse un peu dans l'ombre la réalité de l'existence de cas semblables dans les formations sanitaires de moindre importance et dans les postes de brousse. Très variable aussi apparaît l'impression de gravité que laisse dans le souvenir des médecins coloniaux qui les ont observées et traitées les manifestations tétaniques et leur évolution.

Notre maître, le professeur Déjou (2), a attiré à nouveau récemment l'attention sur ces cas de tétanos tropicaux et en particulier sur leur traitement. Il a mis l'accent sur la diversité des formes rencontrées liées aux nombreux facteurs en cause et a rappelé à la suite des différentes méthodes thérapeutiques utilisées que leur étude pour ces raisons incitait à la modestie dans l'interprétation des résultats obtenus.

A côté du problème thérapeutique, celui de la prévention de cette redoutable affection se pose avec la même acuité en milieu indigène que dans la métropole. La vaccination n'a intéressé pour le moment que quel-

(1) *Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, mai 1938, p. 735.
(2) *Médecine Tropicale*, 4e année, n° 3.

ques collectivités, des années encore s'écouleront sans doute avant que cette mesure n'atteigne la totalité des populations. En attendant, le sérum antitétanique reste le moyen prophylactique le plus rapide que nous ayons à notre disposition. Or, malgré sa simplicité apparente, son application reste toujours légèrement délicate et pose encore quelques cas de conscience.

Faut-il pratiquer une injection préventive à tous les blessés ? Théoriquement oui, car toutes les plaies peuvent être souillées par les spores tétaniques depuis les gros délabrements des membres jusqu'à celles minimes que représente une ampoule banale de la paume de la main ou celle provoquée au lobule de l'oreille par la pratique du port de pendentifs, mais pratiquement quel est le médecin qui peut répondre par une absolue affirmative à pareille question ? Faut-il pratiquer une injection préventive à tous les opérés et non seulement à ceux chez lesquels on peut soupçonner un apport tétanique antérieur — la règle est dans ce cas d'ailleurs formelle — mais aussi à tous les autres dans la crainte de réveiller un tétanos latent ? En réalité, de nombreux facteurs ayant trait aux caractères de la blessure, à sa localisation, aux conditions et aux circonstances qui l'ont provoquée ou suivie en même temps qu'un élément personnel d'appréciation décident le médecin à la nécessité, l'opportunité ou l'inutilité d'une injection préventive.

Cette injection préventive met-elle du moins le blessé à l'abri de toutes complications tétaniques ? On peut l'affirmer dans l'ensemble, mais cependant bien que rares, des observations de tétanos post-sériques ont été publiées. Elles ont fait au début l'objet d'études critiques d'autant plus serrées que pour certains elles ont servi de base à des attaques dirigées contre l'efficacité du sérum injecté à titre préventif d'une manière générale dans les plaies et en particulier dans toutes les plaies de guerre qui réunissent au maximum les facteurs propres au développement de cette redoutable complication. Il ne viendrait à l'idée de personne de mettre actuellement en doute les bienfaits de la généralisation d'une méthode dont les magnifiques succès ne sont plus discutés. De temps en temps cependant, l'évolution d'un tétanos survenant chez un blessé traité préventivement ramène l'attention sur les caractères de certaines plaies, leur localisation, le traitement qui leur est appliqué et également sur la quantité des doses préventives utilisées en même temps qu'elle devient motif à atténuer la confiance peut-être par trop aveugle que l'on pourrait avoir dans la pratique d'une injection systématique d'une dose donnée de sérum dans tous les cas. Ce sont des faits sur lesquels il paraît superflu de s'étendre.

Nous avons eu l'occasion d'observer l'éclosion d'un tétanos chez un jeune indigène présentant une plaie du pied pour laquelle nous avions pensé prévenir cette complication en lui injectant dix centimètres cubes de sérum antitétanique en même temps que nous traitions chirurgicalement la plaie. Les circonstances qui ont entouré l'évolution de ces accidents, le caractère même de ces accidents nous incite à rapporter cette observation.

OBSERVATION

Un jeune indigène d'une quinzaine d'années est amené d'urgence, le 7 mars 1936, à l'Hôpital de Douala (Cameroun), pour une vaste plaie du pied. Au cours d'une manifestation sportive, juché avec plusieurs camarades sur des billes de bois disposées sur les quais du port, il a eu le pied droit pris entre deux d'entre elles, par suite d'un éboulement. Le pied est littéralement déchaussé de son revêtement cutané sur les faces latérales et plantaire ; le lambeau sectionné pend sous la plante. Il n'y a pas de fracture associée, le canal calcanéen est indemne, l'hémorragie n'a pas été très abondante. La plaie est largement souillée de terre et de débris divers. Nous voyons le blessé une heure après l'accident. Bien que nous n'ayons guère d'illusions sur la vitalité du lambeau cutané, après nettoyage des plus soigneux de la plaie et régularisation cutanée du lambeau, nous réadaptons ce dernier par une suture aux crins et assurons un drainage plantaire par lame de caoutchouc. L'intervention, rapide, a été menée sans anesthésie. Elle est immédiatement suivie d'une injection de sérum antitétanique (10 cc. sous-cutané à 300 unités par centimètre cube).

Dans les jours qui suivent, nous assistons au sphacèle progressif, partiel, du lambeau cutané. La suppuration est légère, la température ne dépasse pas 38° 5 et revient à la normale le 5e jour.

Le 15 mars, c'est-à-dire 8 jours après l'accident, à la visite du matin, le blessé se plaint d'avoir passé une mauvaise nuit, il éprouve quelque peine à ouvrir la bouche ; il a l'impression de crampes au niveau des muscles des mollets, des cuisses, de l'abdomen. Nous pensons à des accidents sériques légers.

Dans la soirée, le tableau s'est enrichi, le faciès du blessé exprime une certaine frayeur, les traits sont tirés, crispés, la difficulté pour ouvrir la bouche est manifeste, la paroi abdominale est tendue, les membres inférieurs en extension ne se laissent pas fléchir. La température est à 37°8. Une injection de 60 cc. de sérum antitétanique est faite sous la peau après injection préalable à une demi-heure d'intervalle d'un quart, d'un demi et d'un centimètre cube de sérum.

Le lendemain, le tableau classique de tétanos subaigu généralisé est au complet, les crises paroxystiques survenant à intervalles rapprochés sur le fond de contracture intense des muscles de la face, du tronc et des membres. Un traitement énergique, immédiat est mis en œuvre :

Matin : Injection de 20 cc. de sérum intra-rachidien sous anesthésie générale au chloroforme après ponction d'une quantité équivalente de L. C. R.

Injection de 40 cc. de sérum intra-veineux.

Injection de 100 cc. de sérum sous-cutané.

Soir : Injection de 60 cc. de sérum sous-cutané.

Sirop de chloral : 100 gr. dans la journée.

Les 17, 18 et 19 mars, même traitement.

Les 20, 21 et 22 mars, on injecte :

20 cc. intra-veineux ;

80 cc. sous-cutané.

La température ne dépasse pas 38°.

Le 23 mars, une amélioration se dessine assez nettement, les crises paroxystiques s'espaçant et perdant de leur intensité. Les injections de sérum antitétanique sont poursuivies journellement, jusqu'au 29, sous la forme :

20 cc. intra-musculaire ;

40 cc. sous-cutané.

Le 30, le malade semble hors de danger malgré la persistance d'une contracture assez marquée ; le rire sardonique est encore visible le 15 avril.

La plaie n'a pas cessé d'évoluer normalement, la cicatrisation du lambeau s'effectuant lentement, le blessé quitte la Formation, le 9 mai, sans gêne fonctionnelle notable au niveau de son pied.

Cette observation peut être celle de n'importe quel tétanos « vrai » subaigu, généralisé et évoluant vers la guérison après traitement intense par sérum. Il semble que tout se soit passé comme si l'injection préventive de sérum n'avait pas été faite.

Mais il reste évident que l'on peut supposer que sans l'injection préventive notre petit blessé eut fait un tétanos suraigu beaucoup moins influençable par le traitement et rapidement mortel.

Nous n'ignorons pas les reproches qui ne peuvent manquer de nous être adressés, quant à la dose de sérum préventif injecté. Il s'agissait d'une plaie du pied avec lésions étendues du revêtement cutané. La plaie était très largement souillée de terre. Malgré le soin apporté au parage du lambeau cutané du moment que nous tentions de le conserver pour le réadapter, l'excision devait être nécessairement incomplète, le drainage plantaire un pis-aller. Il eut fallu sans nul doute doubler la dose de sérum après l'acte opératoire ou refaire une nouvelle injection le lendemain, la renouveler même 8 jours après, mais ici cette dernière injection eut été trop tardive au point de vue prophylactique, les accidents tétaniques ayant débuté dès ce moment. Du moins aurions-nous eu conscience d'avoir fait ce qui doit être classique en pareille circonstance, sans avoir la certitude absolue d'avoir mis le blessé à l'abri de cette complication.

Nous avions pour excuse, à cette époque, de n'avoir jamais rencontré de tétanos en milieu indigène africain après plus de trois ans de pratique chirurgicale. Au cours d'un premier séjour dans un poste de brousse, nous avions été heureusement surpris de n'observer aucun accident de ce genre, tant parmi les porteurs de plaies que parmi nos opérés. Aucun d'entre eux ne reçut la moindre dose de sérum antitétanique. Or toutes les conditions semblaient réunies pour que de tels blessés et nos opérés dans les suites opératoire soient exposés à ces complications. Nous n'ignorions pas la réalité du tétanos tropical, des cas isolés sporadiques nous étaient signalés, mais ils intéressaient des contrées éloignées, alors que la région où nous exercions semblait indemne. La dose de 10 cc. injectée à notre blessé constituait donc pour nous un maximum de protection correspondant et à la nature de la plaie et à sa localisation.

Des observations ont été néanmoins rapportées où le tétanos s'est déclenché après des doses correctes de sérum préventif (1). Résumant les multiples débats portant sur l'expérience des années de guerre, Sieur, en mai 1919, pour expliquer ces cas de tétanos survenus malgré le traitement préventif pouvait écrire : « L'injection de sérum faite à un blessé en puissance de tétanos ne neutralise qu'une quantité « x » de toxine. Si la quantité de toxine secrétée est supérieure à celle neutralisée ou si le foyer traumatique continue à en élaborer, on verra survenir les accidents tétaniques. »

D'où la double nécessité et d'un traitement chirurgical de la plaie de guerre — en réalité de toute plaie — selon les principes désormais classiques et d'une injection préventive de doses suffisantes de sérum. Lecène s'est appliqué à montrer le bien-fondé d'une telle conduite dont la logique

(1) PHILIP et POLICARD. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, mai 1915.

rigoureuse a, depuis cette époque, guidé toute la thérapeutique chirurgicale des plaies .

Le meilleur acte préventif des accidents toxi-infectieux est donc celui qui consiste en premier à débarrasser la plaie de tous les éléments favorables à la pullulation microbienne et à la résorption toxinique.

Lorsque ce dernier n'est pas mené ou ne peut être suffisamment mené à bien, il est dangereux de se fier aveuglément à une dose nécessairement minime de sérum pour éviter l'apparition du tétanos. A elle seule, en effet, la sérothérapie préventive ne saurait suffire à écarter le danger dans tous les cas.

Elle ne vient qu'en second lieu, étant envisagée comme un complément certes des plus précieux parachevant le geste chirurgical, mais ne pouvant avoir la valeur d'une mesure prophylactique radicale.

On déduit aisément de ces considérations la possibilité de doses variables de sérum selon les plaies, leur localisation et l'application d'un traitement chirurgical plus ou moins précoce, ou plus ou moins tardif, mais également plus ou moins complet. La dose de dix centimètres cubes est la dose type, celle qui convient à la majorité des plaies, elle ne saurait en aucun cas avoir de valeur absolue et revêtir un caractère habituel de routine susceptible de passer dans la pratique systématique des soins pré ou post-opératoires courants. Le chirurgien doit toujours se réserver le soin, étant seul juge mais aussi seul responsable, d'apprécier la nécessité de doubler ou de tripler cette dose, de la renouveler le jour suivant et même de reprendre ces injections huit jours plus tard si besoin est.

D'une façon générale, les tétanos post-sériques sont tardifs, partiels ou secondairement généralisés, légers dans leurs manifestations. Exception faite de l'hypothermie, l'apparition rapide des accidents tétaniques, leur généralisation, leur intensité ne pouvaient manquer de nous frapper. dans le cas rapporté.

Un autre fait a retenu notre attention :

Un jeune indigène du même âge, de même corpulence, a présenté le même jour, à la même heure, au même endroit et dans les mêmes conditions une plaie identique au pied gauche. Amené à l'Hôpital en même temps que son camarade, il a été examiné et pansé en second. Nous lui avons appliqué le même traitement, mais sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, car il se montrait beaucoup moins courageux que le précédent. Il reçut 10 cc. de sérum antitétanique alors qu'il était encore endormi sur la table d'opération ; la plaie évolua comme la précédente dans les mêmes délais en présentant une suppuration et un sphacèle sensiblement identique. Nous n'observâmes chez lui aucun accident tétanique.

Aucune preuve ne peut être fournie témoignant de la réalité d'un apport tétanigène dans la plaie du deuxième indigène. Nous ne pouvions cependant manquer d'être frappé par la similitude de ces deux plaies provoquées par la même cause, au même endroit, au même moment chez des indigènes de même âge et qu'une seule différence dans le traitement séparait, l'injection dans le second cas de sérum préventif alors que le petit blessé était encore sous l'action de l'anesthésie générale.

Le chloroforme, l'éther sulfurique, le somnifène, plus récemment encore l'évipan ont été utilisés avec quelques succès dans le traitement

curatif du tétanos. Ils sont à la base de la méthode de Dufour qui repose sur l'hypothèse de la dislocation par ces substances du complexe cerveau-toxine : la toxine libérée se trouve alors neutralisée par l'antitoxine injectée. Nous n'ignorons rien de la fragilité d'une telle hypothèse malgré ce qu'elle peut avoir de séduisant ; cette méthode n'est pas d'autre part sans danger. Cependant nous y sommes fidèles, l'injection intra-rachidienne de sérum sous anesthésie générale au chloroforme nous ayant donné par la suite en dehors du cas relaté plus haut deux autres guérisons dans des tétanos, il est vrai, médicaux, dont on sait la moindre gravité.

On admet que l'antitoxine agit environ une heure après son administration dans l'organisme. Si l'on adopte la théorie de Dufour et que l'on pratique sous anesthésie générale l'injection antitoxique, on comprend mal l'action de cette dernière puisque au moment où elle devient efficace, l'action anesthésique a disparu et le complexe cerveau-toxine a dû se reproduire.

Il serait donc plus logique de faire précéder l'anesthésie par l'injection du sérum afin de faire coïncider leur double action. Il y a là une petite critique à l'explication peut-être un peu simpliste de la méthode ; l'action de l'anesthésique, si elle est réelle,, est certainement plus complexe.

L'hypothèse de Dufour, admise et défendue par certains, peut-elle être soulevée quand il s'agit de simple prévention comme dans le cas que nous rapportons ? La toxine tétanique atteint très rapidement les centres nerveux, l'inhalation de chlorure d'éthyle dans le cas envisagé a-t-elle permis sur ces derniers un plus grand pouvoir protecteur de l'antitoxine ?

Le caractère presque expérimental des observations précédentes semble permettre de poser le problème sans qu'une solution puisse en être donnée.

Pour notre part, impressionné par le fait observé, avons-nous toujours par la suite dans la mesure du possible et du raisonnable profité du moment de l'anesthésie de nos blessés pour pratiquer sur la table d'opération même l'injection primitive du sérum. On sait déjà que l'on évite ainsi les accidents anaphylactiques et que l'on prévient les difficultés matérielles que peut entraîner en cas d'affluence de blessés la mise en œuvre du procédé de Besredka.

Il peut paraître sage également chez un blessé non vacciné de pratiquer conjointement à la sérothérapie préventive une injection d'anatoxine constituant le premier temps d'une vaccination qui aura pour but de prolonger, d'augmenter et par la suite de remplacer l'action antitoxique du sérum.

Celui-ci a, à son actif, de magnifiques succès. Son insuffisance en certains cas, bien que témoignant d'un excès de confiance en la valeur prophylactique de doses trop minimes, fournit un argument de plus en faveur de la généralisation rapide de la vaccination,

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

GIRARD (G.). — **Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste.** *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, n°s 1-2, p. 4-41, 1943.

FARINAUD (M.-E.). — **Données anciennes et acquisitions récentes sur le rôle des ectoparasites dans la transmission de la peste.** *Bull. Inf. du Service de Santé*, t. I, n° 7, p. 620-626, 1942-1943.

Dans deux communications à l'Académie des Sciences (*C. R. Acad. Sc.* 1941, 213, p. 813 et p. 849) G. Blanc et Baltazard faisant état de leur expérimentation et de constatations épidémiologiques faites au Maroc, concluent que la peste demeure à l'état endémique tant que n'entre pas en jeu la transmission interhumaine et que l'allure épidémique ne peut naître que de cette transmission, par contagion directe pour la forme pulmonaire de la maladie, et par l'intermédiaire des ectoparasites pour la peste bubonique et la peste septicémique. Comme le remarque G. Girard, ces conclusions ainsi présentées, — en opposition complète avec les données épidémiologiques classiques, — ne sauraient être acceptées sans quelques réserves. A la lumière de faits généralement admis et de son expérience personnelle, Girard présente une revue de la question particulièrement documentée. De son côté, M. E. Farinaud expose le sujet et en tire la conclusion d'ordre pratique d'après les données récemment mises à jour au Maroc.

Voici ce qu'il faut retenir de ces deux articles qui constituent une véritable mise au point.

D'après Blanc et Baltazard, la peste épidémique étant le fait de la transmission interhumaine par l'intermédiaire des ectoparasites et l'importance de l'épidémie étant fonction de leur densité, le rat et sa puce (*X cheopis*) se trouvent dépossédés du rôle primordial sinon exclusif qui leur a été assigné d'après les travaux de Simond, Verjbitski, de la Commission de la peste aux Indes, dans les épidémies de peste bubonique, et il semble qu'on ne doive plus les considérer seulement comme susceptibles d'entretenir l'endémie. A cela, Girard répond en rassemblant toutes les données d'ordre expérimental et épidémiologique, antérieures aux travaux de Blanc et Baltazard, relatives au pouvoir pestifère et pestigène des ectoparasites humaines, puce, pou, punaise. Ces parasites sont capables de s'infecter sur les rongeurs au stade terminal de la maladie. Dans la peste humaine, selon les données expérimentales

classiques (travaux de la Commission de la Peste aux Indes), la septicémie est trop discrète et la réalisation de l'infection ne peut être qu'exceptionnelle. La transmission de la peste par les parasites humains (puce en particulier), est possible mais d'un intérêt bien mineur si on la compare à celle attribuée à la puce du rat (*X. cheopis*). On admet en effet, après Bacot et Martin, que seules sont vraiment pestigènes les puces chez lesquelles l'ingestion de bacilles de Yersin provoque le phénomène du blocage proventriculaire, particularité absente chez la puce de l'homme (*P. irritans*). Cependant cette doctrine trop absolue est à reviser, à la lumière de faits épidémiques où la transmission interhumaine paraissant avoir joué un rôle essentiel, *P. irritans* a été incriminée.

Il faut reconnaître que dans divers pays — Madagascar, Sénégal en particulier —, et malgré certaines apparences trompeuses, le rat et sa puce n'ont cessé de jouer un rôle primordial dans les manifestations épidémiques de la peste bubonique. C'est ici l'importante question des « puces libres » dont il faut tenir compte. Il y aurait lieu de les rechercher au Maroc, à l'aide d'un mode de piégeage convenable (piège Estrade) pour déterminer éventuellement la participation qui revient à *X. cheopis* dans la transmission interhumaine, exclusivement attribuée aux ectoparasites de l'homme.

Le fait nouveau résultant des constatations de Blanc et Baltazard est avant tout la possibilité qu'ont la puce et le pou de s'infecter sur l'homme.

Il faut admettre qu'il n'y a pas d'ectoparasites strictement attachés à l'homme ou au rat et qu'un parasite habituel peut devenir un parasite occasionnel chez un hôte différent. Il en résulte que l'homme peut rétrocéder l'infection pesteuse au rongeur, au même titre que ce dernier la communique à l'homme.

La transmission interhumaine de la peste est donc fonction du parasitisme humain, mais il ne faut pas oublier que les parasites du rat (« puces libres »), peuvent constituer dans certaines circonstances, la majorité de ce « cortège pulicide qui accompagne l'homme dans ses pérégrinations » R. Jorge. Il n'est pas niable que la notion de densité du parasitisme doive être complétée par la notion de qualité : *X. cheopis*, on l'a vu, s'est toujours montrée plus pestigène que la puce de l'homme.

La puce du rat reste à incriminer le plus généralement malgré le rôle possible du pou (Hergoz, De Raade, etc...), épisodique, celui de la punaise (Verjbitski), secondaire sinon inexistant.

Compte tenu qu'on ne doit pas donner aux observations de Blanc et Baltazard une portée trop générale, en se souvenant que ces observations ont été faites « au Maroc », il n'est pas douteux qu'on doive faire à la transmission interhumaine une part plus large que celle qui lui était accordée jusqu'à présent.

L'éradication de la peste d'un pays consiste avant tout à écarter du voisinage de l'homme, le rat et ses puces. Leur extermination étant irréalisable, on tirera un précieux enseignement des heureux résultats

prophylactiques obtenus à Java et à Manille où des centaines de milliers d'habitations ont été détruites et judicieusement reconstruites.

Enfin, la vaccination antipesteuse étant une nécessité formelle, le problème prophylactique peut maintenant se schématiser ainsi : dératisation en période d'endémie : dératisation et désinsectisation en période épidémique.

G. Binson.

Mercier (H.-J.). — **L'alimentation aux colonies.** *Bulletin d'Information du Service de Santé*, t. I, n° 7.

L'auteur en présence de la diversité des aspects de ce problème utilise la classification de Max Sorre :

Il étudie successivement le mode d'alimentation :

1° des peuplades chez lesquelles on retrouve la survivance des régimes alimentaires primitifs ;

2° des peuples chez lesquels on trouve des régimes à prédominance très marqué d'un élément :

a) Régime alimentaire des pêcheurs et des chasseurs.
b) Régime alimentaire des éleveurs nomades.
c) Régimes à alimentation végétale prédominante.

3° des peuples s'adressant à des régimes mixtes.

Des peuplades à survivance des régimes alimentaires primitifs on sait peu de chose, elles sont d'autre part une infime minorité parmi les tribus africaines.

Il n'en est pas de même de la seconde catégorie :

a) *Le régime alimentaire des pêcheurs et des chasseurs* est caractérisé par un apport prédominant de lipides et de protides animales.

Les chasseurs sont volontiers nomadisants en quête du gibier, en perpétuel déplacement, ils se contentent d'un apport végétal minime et périodique. Ils fournissent un travail énergétique considérable. Malgré leur régime déficient en hydrates de carbone et en légumes frais, on ne constate pas chez eux de carences en général et de carences vitaminiques en particulier parce qu'ils consomment frais les viscères des animaux abattus.

Les pêcheurs se trouvent placés dans des conditions alimentaires analogues, mais plus sédentaires leur existence se prête davantage à la consommation des hydrates de carbone. Leur type physique est plus harmonieux. Leur industrie primitive les prédispose à gâcher une partie importante de leur pêche ; il serait donc intéressant de développer en Afrique l'industrie des autolysats et des farines de poissons si prospère en Extrême-Orient. Les indigènes tireraient de cette pratique des avantages alimentaires considérables pour eux-mêmes et pour leurs voisins agriculteurs.

Ce premier groupe de régime est satisfaisant mais il s'adresse à une minorité.

b) *Régime des éleveurs nomades.*

C'est celui de collectivités pastorales très importantes tant en Afrique qu'à Madagascar. Le cheptel est composé surtout de bovins et d'ovins et de plus en plus de caprins malheureusement prédateurs des petits arbustes. Ces pasteurs n'utilisent la viande que très parcimonieusement, ils se nourrissent surtout de lait, de petit lait, de beurre, plus rarement de fromage, et de quantités très insuffisantes de céréales. Ils sont donc assez mal alimentés, leur maigreur en est la rançon. Donc déséquilibre alimentaire au détriment des glucides, mais surtout déséquilibre du rapport calcium phosphore et de l'apport vitaminique. Cette déficience physique, qui en résulte, prédispose ces indigènes à la tuberculose et à toutes les maladies endémo-épidémiques locales.

c) *Les régimes à alimentation végétale prédominante.*

Sont ceux de nombreuses peuplades d'Asie et d'Afrique. Ici inversion de la formule précédente, le déséquilibre se fait en faveur des glucides et au détriment des protides et des lipides. Pour être nutritifs de pareils régimes nécessitent l'ingestion d'une quantité importante des végétaux de base, avec tous les aléas des récoltes et de leur conservation sanctionnés par la famine.

Avant tout la carence en lipides se fait sentir et influence défavorablement l'énergétique de ces cultivateurs, d'où leur indolence regrettable.

Les éléments protecteurs ont également tendance à manquer surtout les facteurs A, C, D. Ils sont recherchés empiriquement dans la consommation de l'huile de palme et des piments. Mais leur carence s'affirme par des accidents typiques.

Le déficit calcique est également notoire, le rachitisme se manifeste tout naturellement.

En résumé, les agriculteurs coloniaux fortement carencés en protides, en vitamines et en calcium sont plus ou moins sous-alimentés. Les remaniements économiques indispensables sont préconisés par l'auteur : Sociétés de prévoyance, élevages, culture du soja, etc...

Régimes mixtes a prédominance végétarienne

Deux modalités :

— celle asiatique avec le riz,

— celle africaine avec le mil.

a) *Les régimes à base de riz* et leur corollaire pathologique quand il est fait un usage abusif du riz poli : le béribéri.

Le polissage du riz entraîne du reste des pertes considérables en protéines, lipides, chaux et fer indépendamment de celle de la vitamine B.

Par contre, les hydrates de carbone sont proportionnellement augmentés. Le déséquilibre glucides/vitamines est ainsi réalisé.

L'auteur fait observer que l'indigène affirme sa préférence pour le riz poli, au même titre que l'européen pour le pain blanc et il pense qu'il faudrait donc lui procurer ce qui est nécessaire pour éviter le béribéri sans lui retirer le riz poli.

b) *Les régimes à base de mil.*

Ici l'usinage n'intervient pas et les cuticules sont consommées, dès lors le bériberi n'apparaît pas. L'apport protidique animal intervenant les types ethniques sont très satisfaisants.

RÉGIME DU BLANC

Dans l'ensemble, le déséquilibre proviendrait de la pléthore alimentaire. Ce régime ne prédisposant pas aux carences, l'auteur attire cependant l'attention sur la sprue qui relèverait d'une avitaminose P.P.

RÉGIME DES TIRAILLEURS ET DES TRAVAILLEURS

Les rations des tirailleurs et des travailleurs sont calculées pour réaliser une énergétique appropriée à leur utilisation. Des arrêtés ministériels les réglementent.

L'auteur conclut en souhaitant que des Instituts d'hygiène coloniaux orientent les recherches et les réalisations indispensables à pourvoir les indigènes en rations alimentaires convenablement équilibrées.

J. SOULAGE.

LA SULFAMIDOTHÉRAPIE DANS L'ÉRYTHRODERMIE ARSÉNOBENZOLIQUE

MILLIAN (L.). — **La pathogénie de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale et ses conséquences thérapeutiques.** *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 12 février 1942.

WATRIN (J.), JEANDIDIER (P.), DEFAUT (P.), BUTTET (B. de). — **Erythrodermie arsenicale fébrile. Influence des sulfamides.** *Revue Médicale de Nancy*, t. 68, 1er avril 1942, p. 204.

HURIEZ (Cl.) et DUMONT. — **La sulfamidothérapie de l'érythrodermie post-arsenicale.** *Presse Médicale*, année 50e, n° 27, 20 mai 1942, p. 354.

MARGAROT (J.), RIMBAUD (P.), RAVOIRE (J.) et RODIER (J.). — **Erythrodermie post-arsénobenzolique, guérison par le traitement sulfamidé.** *Soc. des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 2 juillet 1943.

GOUGEROT (H.), BRAULT (A.) et PINGUET (B.). — **Deux nouveaux échecs des sulfamides dans l'érythrodermie arséno-benzolique.** *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 13 mai 1943.

TOURAINE (A.), LORTAT-JACOB (E.) et FRANÇOIS. — **Erythrodermie post-arsenicale. Echec de la sulfamidothérapie.** *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 10 juin 1943.

Dans la séance de la Société de Dermatologie du 12 février 1942 les tenants de l'action de la sulfamidothérapie dans l'érythrodermie post-arsénobenzolique et leurs antagonistes ont pris position.

Il s'agit, avant toute chose, d'un différend pathogénique.

M. Millian, chef de l'Ecole qui préconise la sulfamidothérapie, pose ainsi le problème :

Il existe deux formes d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale :

1° *la forme apyrétique*, rare, d'origine peut-être toxique, ce dont l'auteur paraît douter.

2° *la forme fébrile*, secondaire ou évoluant d'emblée (celle-ci spontanément mortelle), qui serait indiscutablement d'origine streptococcique, l'arsenic ne jouant dans son apparition qu'un rôle *biotropique*. Le streptocoque serait seul en cause dans les accidents tardifs de récidive, sous l'action, même minime, d'un arsenical penta ou trivalent prescrit à l'ancien malade. Là encore c'est le streptocoque et non l'organisme qui est sensibilisé à l'arsenic. Cette forme fébrile est susceptible de guérir très rapidement « voire même d'une façon foudroyante » sous l'action des sulfamides, de même que ses rechûtes lointaines. Enfin, cette pathogénie et sa conséquence thérapeutique est étendue à toutes les érythrodermies médicamenteuses auriques, mercurielles, etc...

Par contre, M. Gougerot qui se fait le défenseur de la théorie toxique de l'érythrodermie post-arsenicale, ne se rallie pas à la théorie biotropique. Il pense que les accidents infectieux, observés pendant l'évolution de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale, dus au staphylocoque comme au streptocoque, ne sauraient être considérés que comme des *complications* « de la réaction d'intolérance à la faveur de laquelle l'arsenic devient un poison pour le sympathique ».

Il apparaît dès lors comme très sceptique quant à l'action quasiment spécifique du traitement sulfamidique dans l'évolution de l'érythrodermie arsenicale proprement dite.

M. Touraine, qui paraît pencher en faveur de M. Gougerot, objecte à M. Millian que les sulfamides eux-mêmes sont susceptibles de se compliquer d'érythrodermie au même titre que l'arsenic, l'or, le mercure, le plomb, etc...

De sorte que les thérapeutes sont divisés en deux camps, les uns rapportent les succès et les autres les échecs de la sulfamidothérapie dans les accidents d'érythrodermie post-arsenicale fébriles ou apyrétiques.

M. Gougerot relatant coup sur coup un échec en mai 1942, un nouvel insuccès en octobre 1942, et enfin deux échecs en mai 1943, M. Millian les impute à l'emploi de la Thiazomide ; il pense en effet que seuls le Rubiazol ou les composés pyridinés sont réellement actifs contre le streptocoque.

Cependant, M. Touraine relate à son tour en juin 1943 un échec de la sulfamidothérapie, menée avec le Dagénan et ensuite la Thiazomide, tout en insistant sur le fait que le streptocoque n'est pas en cause, dans ce cas, mais bien le staphylocoque isolé trois fois en hémoculture.

Ce débat pathogénique et thérapeutique ne paraît pas clos, il est donc difficile de donner des conclusions quant à la valeur absolue ou relative de la sulfamidothérapie dans les érythrodermies post-arsenicales.

Cependant, la pathogénie de ces accidents paraît complexe et il ne semblerait pas qu'ils relèvent uniquement de la thérapeutique sulfamidique.

J. S.

SYNDROMES DIPHTÉRIQUES MALINS ET ACÉTATES DE DÉSOXYCORTICOSTÉRONE

GRENET, GAUTHERAUT (Mlle) et TIRET (M.). — **Syndromes diphtériques malins guéris par l'acétate de corticostérone.**

MARQUEZY (M.), LABBÉ (Mlle) et BACH (Ch.). — **Acétate de désoxycorticostérone et diphtérie maligne.** *Société de Pédiatrie* du 16 mars 1943.

De l'exposé des 15 observations présentées par ces auteurs et des discussions auxquelles prennent part MM. Heuger, Cathala, Clément, Grenet et Marquezy, il ressort que :

1° L'efficacité de l'acétate de désoxycorticostérone est indéniable dans le syndrome diphtérique malin (sur 15 cas signalés 11 succès). Toutefois son activité ne s'exerce que sur les syndromes secondaires ou tardifs, cette thérapeutique ne comporte que des échecs dans les diphtéries d'emblée malignes. Par exemple, M. Heuger rapporte que sur 34 échecs de l'acétate de désoxycorticostérone, dans sa statistique personnelle, il s'agissait dans 28 cas de syndromes malins primitifs.

2° Les échecs observés au cours du traitement, par l'acétate de désoxycorticostérone, des syndromes diphtériques malins secondaires s'observent surtout dans les cas où la sérothérapie a été tardive, c'est-à-dire instituée le quatrième ou le cinquième jour. Par contre, les succès sont nets quand la sérothérapie a été mise en œuvre précocement les deuxième ou troisième jours.

3° La posologie du traitement peut être schématisée comme suit : Acétate de désoxycorticostérone, à forte dose, soit de 20 à 40 milligrammes par jour pendant 10 jours.

4° On observe au cours du traitement l'apparition d'œdèmes discrets ou généralisés, qui disparaissent dès la cessation du traitement.

J. S.

ROGER (H.). — **Diagnostic des encéphalopathies infantiles.** *Marseille Médical*, 15-20 novembre 1943, p. 605.

M. le Professeur Roger, après avoir défini avec précision des points de vue étiologique, anatomique, symptomatique et évolutif, les encéphalopathies infantiles, nous donne, de ces affections polymorphes, une classification diagnostique d'une remarquable clarté.

Il va chemin faisant, au cours des six étapes de ce diagnostic ordonné, étudier la plupart de ces affections.

1° *A l'étape du diagnostic clinique*, basé sur le symptôme prédominant, 2 groupes sont dissociés :

a) les formes neurologiques faites de déficit moteur ou de mouvements anormaux : hémiplégie cérébrale infantile, maladie de Little ou athétose, chorées, spasmes de torsion, atonie généralisée de Forster.

b) les formes mentales : idiotie, imbécilité, débilité.

Avec naturellement les formes mixtes qui participent des deux précédentes.

2° *A l'étape du diagnostic physiognomique* : l'auteur dissocie les dysmorphies craniennes et les dysmorphies faciales.

Dans la première variété, il range : l'hydrocéphalie, la microcéphalie, l'oxycéphalie, l'acrocéphalosyndactylie, la dysostose cleido-cranienne, la dysostose cranio-faciale héréditaire.

Dans la seconde il situe : le mongolisme, le crétinisme myxœdémateux et les malformations moins apparentes des téguments.

3° *A l'occasion du diagnostic topographique* les localisations lésionnelles sont assignées :

a) à l'écorce dans l'hémiplégie, l'épilepsie ;

b) à la substance blanche dans la maladie de Schilder-Foix qui affecte le centre ovale ;

c) au corps strié : dans le syndrome de Cécile Vogt, la maladie de Kinnier-Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpel ;

d) au mésocéphale dans la rigidité décérébrée ;

e) au cervelet dans les formes de diplégie cérébelleuse ;

f) à la totalité de l'encéphale dans les formes mixtes et diffuses.

4° *A l'étape du diagnostic étiologique* l'auteur distingue :

le trauma obstétrical ou postérieur à la naissance ;

l'hérédo-syphilis et son rôle si important dans la génèse de toutes sortes d'encéphalopathies ;

les intoxications et les infections : alcoolisme, encéphalites aiguës rarement léthargiques, souvent secondaires aux maladies contagieuses de l'enfance et le plus habituellement d'origine imprécise ;

les malformations congénitales d'essence mal connue ;

l'hérédo-dégénérescence et les nombreuses encéphalopathies familiales qui relèvent d'elle.

5° *L'auteur nous conduit ainsi à l'étape du diagnostic anatomique.*

Les lésions vasculaires, apanage de l'adulte, ne jouent ici qu'un rôle effacé et spécialement chez l'hérédo-syphilitique. Par contre, les tumeurs ne sont pas rares. Mais le processus le plus constant est la sclérose cérébrale infantile avec des types topographiques. Sans oublier les malformations, dont la porencéphalie spéciale à l'enfant.

6° Dans la dernière étape, où le Professeur Roger nous a mené par la main, l'*étape du diagnostic par les méthodes de laboratoire*, il passe rapidement en revue les examens classiques : sérologique, du

L.C.R., du fond d'œil, radiologiques craniens en insistant sur l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire et sur la ventriculographie.

L'auteur termine ce lumineux exposé par une note pronostique qui n'est évidemment pas optimiste. En effet, les syndromes de Little et de Cécile Vogt exceptés, ils ont une tendance légèrement régressive, les encéphalopathies infantiles ont soit une propension à l'aggravation progressive, soit, alors qu'elles paraissent fixées dans un état séquelle, elles sont susceptibles de manifester quelques poussées évolutives tardives imprévisibles qui assombrissent encore le pronostic.

J. S.

II. — CHIRURGIE

Chosson (J.). — **Un test nouveau de réactivation de la gonococcie féminine.** *Comité Médical des Bouches-du-Rhône, Commission Scientifique*, séance du 6 novembre 1942.

Dans un article paru le 17 mai 1939, E. Ramel et Berthoud, de Lausanne (*Journal Suisse de Médecine*, n° 21, p. 475) ont proposé une méthode nouvelle de provocation de la blennorrhagie féminine « fondée sur l'action neuro-musculaire exercée par un complexe d'alcaloïdes : l'association tartrate d'ergotamine ergobasine connue dans le commerce sous le nom de néo-gynergène ».

Cette méthode simple consiste en une injection sous-cutanée ou intra-musculaire suivie d'un prélèvement des sécrétions suspectes.

Suivent 5 observations où cette méthode a été essayée ; la seule modification apportée par l'auteur est l'utilisation du Gynergène au lieu du Néo-Gynergène. Dans 4 cas sur 5 le test de Ramel et Berthoud a permis à l'auteur de trouver du gonocoque là où les examens directs n'avaient pu en révéler l'existence. Mais l'auteur pense que cette proportion impressionnante de résultats positifs ne donne pas une idée exacte de la méthode. C'est une série heureuse que l'auteur enregistre mais qui n'est que le début d'une expérimentation clinique plus étendue entreprise avec la collaboration de R. Chauvet dans le service des prostituées suspectes de M. Casabianca.

Chauvet a pu ainsi réunir 71 nouvelles observations recueillies dans des conditions expérimentales rigoureuses. R. Chauvet : Contribution à l'étude de la réactivation de la gonococcie féminine par le tartrate d'ergotamine (*Thèse Marseille*, novembre 1942).

Donc l'expérience dépasse actuellement celui des 5 observations du début. Aussi l'auteur se permet d'en dégager à l'intention des praticiens quelques précisions relatives à la technique à suivre et aux résultats que l'on peut espérer obtenir.

En ce qui concerne la technique trois faits semblent acquis :

1° Le test peut être utilisé en tous temps ; néanmoins, afin d'avoir le maximum de chances de succès, il paraît y avoir intérêt à faire la réactivation à la fin de la période menstruelle.

2° Le prélèvement doit être fait dans les heures qui suivent l'injection de Gynergène et sous réserve de confirmation ultérieure les recherches de Chauvet paraissent montrer que c'est vers la 8ᵉ heure que le gonocoque est le plus facile à déceler;

3° Sur le choix du produit à injecter l'auteur se sépare un peu des auteurs suisses et préfère nettement le Gynergène au Néo-Gynergène vu que le premier donne quelquefois quelques petits malaises légers : état nauséeux, douleurs abdominales, arthralgies, le plus souvent vite dissipés d'ailleurs. Par contre, le nombre des cas positifs paraît franchement plus élevé. Les résultats bien que plus modestes que dans les 5 observations du début sont tout de même loin d'être négligeables.

Ramel et Berthoud ont retrouvé le gonocoque après utilisation du Gynergène ou du Néo-Gynergène dans 11,2 % de leurs frottis. Avec Chauvet, sur un total de 76 femmes nous avons 21 cas positifs, ce qui représente 27,6 %. Il ne semble pas, dit l'auteur, qu'on puisse espérer mieux actuellement.

Un fait demeure : l'injection d'un seul des alcaloïdes de l'ergot de seigle est capable de libérer le gonocoque des repères profonds de l'appareil uro-génital de la femme. Sa valeur semble dès maintenant démontrée, c'est un moyen de plus de dépister le gonocoque dans les formes latentes de la blennorrhagie féminine dont il est inutile de redire ici la fréquenc et la gravité. R. Barbet.

Vayssière (E.) et Chosson (J.). — **La môle hydatiforme est-elle devenue plus fréquente ?** *Société d'Obstétrique et Gynécologie de Marseille*, 16 février 1943.

Ayant observé un nombre inaccoutumé de grossesses molaires, les auteurs se demandent s'il s'agit là d'une simple série ou, si réellement la môle est devenue plus fréquente. Ils posent la question à leurs collègues, espérant que d'autres voudront bien à leur tour vérifier le fait et publier leurs statistiques. R. B.

Chosson (J.). — **Deux cas de grossesses survenues après triple opération pour prolapsus génital.** *Société d'Obstétrique et Gynécologie de Marseille*, 22 juin 1943.

L'auteur rapporte deux cas de grossesses survenues sitôt après intervention pour prolapsus. Dans les deux cas il fut fait : périnéorraphie antérieure et postérieure et ligamentopexie à la Doleris. Les grossesses évoluèrent sans incident et les deux accouchements eurent lieu à terme dans les meilleures conditions. Suivent quelques considérations générales sur le rôle de l'intervention dans la disparition de l'infécondité et la bénignité habituelle du Doleris au point de vue obstétrical.

R. B.

BERNARD et PERNET. — **Sciatique par hernie discale. Opération. Guérison.** *Société Médicale et Anatomo-Clinique de Lille*, 5 mai 1942.

Une malade âgée de 30 ans fait une sciatique classique récidivante depuis 12 ans résistant aux traitements médicaux habituels et ayant abouti à une impotence presque complète. L'épreuve lipiodolée a montré une encoche persistante, à droite, correspondant au disque intervertébral entre L IV et L V. Après laminectomie et ouverture du sac dural qui était très distendu, on enlève un noyau discal du volume d'un gros pois qui était accolé à une racine nerveuse. Suites opératoires simples. Guérison. Cette chirurgie nouvelle est appelée à révolutionner le traitement des sciatiques qui étaient considérées jusqu'à présent comme essentiellement d'origine médicale et contre lesquelles toute la gamme thérapeutique échouait la plupart du temps.

P. MASINI.

CADENAT (F.-M.) et DUFOUR (A.). — **Traitement du cancer du col de l'utérus.** *Paris-Médical*, avril 1943.

Cette question, si passionnément discutée en 1931-32 par l'Académie de Chirurgie, au cours de laquelle Harthmann préconisait le radium tandis que J.-L. Faure restait fidèle à la chirurgie, puis au Congrès de gynécologie de Toulouse (1935-36) où M. le professeur Ducuing s'est montré nettement partisan du radium, vient enfin de donner lieu, récemment, à un travail très documenté de Lacassagne, Baclesse et Reverdy (Radiothérapie des cancers du col de l'utérus, édité par Masson, 1941). Les indications du traitement chirurgical ont été reprises par M. Wilmoth à l'Académie de Chirurgie en 1942, et par le Docteur Bonnal à la Société de Chirurgie de Marseille (1942).

La classification des cancers du col en stades I, II, III et IV adoptée par la S.D.N. est admise par la plupart des chirurgiens (Roux-Berger, *Acad. de Chir.* 1942) à la condition de savoir qu'elle implique une part d'erreurs, car, s'il est facile de classer les cancers qui appartiennent aux stades extrêmes I et IV, il est par contre difficile de discriminer les stades II et III, car il n'existe pas de critérium permettant de différencier cliniquement l'infiltration néoplasique et l'infiltration inflammatoire du paramètre. Les résultats éloignés ne sont appréciés qu'avec le recul minimum de cinq ans. Si des récidives tardives de 5 et 15 ans et plus ont été observées, la grande majorité des récidives se produit quand même dans les cinq premières années. Le traitement par les radiations, pour MM. Cadenat et Dufour, doit être appliqué à la totalité des malades classés dans les catégories II, III et IV (radiumthérapie intracavitaire combinée soit à la rœntgenthérapie, soit à la télécuriethérapie). On peut adjoindre à ces techniques l'électrocoagulation massive de Gernez (ancienne fulguration de Keating-Hart et Juge), qui permet de détruire une partie importante du néoplasme, de diminuer l'infection locale en supprimant les végétations néoplasiques infectées. L'application de radium sera faite 10 à 14 jours après, la plaie étant dé-

tergée et les escharres éliminées. Le traitement chirurgical n'est à envisager, pour ces auteurs que pour le stade I, c'est-à-dire pour le cancer rigoureusement limité au col utérin et encore, même pour ce stade, le professeur Ducuing refuse le bistouri. Les statistiques importantes de Rigaud, de Simone Laborde, de Lacassagne, Baclesse et Reverdy montrent que le chiffre des survies équivalent à la guérison fournie par le radium au stade I ne dépasse pas 57 à 64 %, et c'est en se basant sur cette statistique que MM. Cadenat et Dufour, de même que J.-L. Faure donnent la préférence même pour ce stade à la chirurgie, car il s'agit là d'une lésion le plus souvent très limitée et parfaitement extirpable par colpohystérectomie. Il n'est pas question de wertheim, dans ce cas, car les ganglions ne sont pas encore atteints. La colpohystérectomie donne une moyenne de survie de 60 à 80 %.

Il existe toute une série de lésions précancéreuses du col, et la colposcopie d'Hinselmann complétée par le badigeonnage du museau de tanche à l'acide acétique, permet de les dépister et de les extirper efficacement. Aussi, Moulonguet conseille de s'engager délibérément dans le traitement chirurgical de ces lésions précancéreuses ou cancers insipiens : on fera des opérations mineures et conservatrices en cas de lésions histologiquement suspectes et cliniquement peu appréciables , par contre, tout épithélioma nettement caractérisé sera traité par la colpohystérectomie large ou par la curie et rœntgenthérapie ; il est donc très important de chercher à déceler les lésions initiales et précancéreuses, qui pourront être guéries par un traitement chirurgical de minime gravité.

P. M.

RICHARD (A.). — **La réaction pour tumeur blanche de l'épaule (avenir fonctionnel des opérés).** *Revue d'Orthopédie*, mai-août 1943.

L'arthrodèse de l'épaule rend d'indiscutables services quand le deltoïde est définitivement inutilisable. Mais elle ne doit pas être préconisée comme traitement systématique des tumeurs blanches de l'épaule qui relèvent le plus souvent de la résection de laquelle on doit obtenir une certaine mobilité.

Richard proteste formellement contre l'assertion répandue : la résection de l'épaule doit être aussi économique que possible et elle est d'ailleurs suivie habituellement d'une ankylose plus ou moins complète. Non seulement « on peut » (Sorrel), mais il faut réséquer au niveau du col chirurgical, sans quoi la mobilité active sera médiocre. Si l'enfant s'adapte bien à une épaule ankylosée, par des mouvements de sonnette tels qu'il peut atteindre son oreille du côté opposé (par le jeu de la scapulothoracique), l'adulte ne pourra jamais compenser les mouvements de la scapulo-humérale. Même après résection large des ostéophytes se produiront qui bloqueront tardivement la néo-articulation, nécessitant une réintervention et un traitement radiothérapique pour éviter leur retour.

Détails de technique opératoire pour assurer une fonction étendue : opérer avant que le deltoïde soit trop atrophié.

Incision : de la coracoïde à la partie inférieure de la coulisse bicipital: sans aucune section du deltoïde qui est seulement récliné vigoureusement. Celle-ci est inutile quand, après rugination du col chirurgical, on commence la résection par la section de ce col qui, pris dans un davi. r, présentera la tête à la rugine sous les incidences nécessaires à la désinsertion des muscles.

Contrôle et traitement de la glène et de la capsule.

Fermeture complète.

Quand il n'y a pas de fistules on commencera la mobilisation active et passive vers la fin de la 3e semaine.

Si la lésion était compliquée de suppuration : vaccination, sulfamidothérapie locale et générale pendant 15 jours et immobilisation de l'épaule pendant un minimum de 6 semaines sous plâtre.

P. Ouary.

Thurel (R.). — **Neurochirurgie appliquée. La trépanation.** *Revue de Chirurgie*, juillet-octobre 1943.

Thurel, élève de de Martel, préconise les méthodes et l'instrumentation de son maître, notamment la craniectomie temporaire qui évite toute nouvelle perte de substance osseuse, avantage physique aussi bien que moral pour l'intéressé. Rapidité, facilité d'exécution sont apportées par l'instrumentation électrique de de Martel, notamment son trépan à débrayage automatique.

L'auteur insiste sur la nécessité de ne laisser aucune trace visible de la trépanation, toujours considérée comme une tare.

La trépano-ponction occipitale pour ventriculographie et les trous de trépan explorateur de la région temporale ne laissent pas de traces apparentes. Partout ailleurs, dès que l'exploration-intervention nécessite plus qu'un simple trou de trépan, recourir à la craniectomie temporaire suivie d'une bonne reconstitution de la paroi osseuse.

Thurel donne alors les directives générales suivantes :

1° Donner une bonne vitalité au volet osseux en choisissant un volet ostéo-cutané, sans scalp du cuir chevelu ; le volet osseux un peu plus petit que le cutané ; orienté pour une meilleure vascularisation par une base large tournée vers la région temporale, plus riche en vaisseaux. Lambeau arrondi pour éviter le sphacèle des angles.

2° Respecter la vitalité cutanée en traçant le cercle d'anesthésie locale un peu en dehors du tracé de l'incision. Eviter de placer sur les lèvres cutanées des pinces à forcipressure, même celles de de Martel, traumatisantes. L'auteur utilise des pinces plus légères, de son invention.

3° Pour tailler le volet osseux, perforer le crâne de distance en distance avec le trépan à débrayage automatique et scier les ponts osseux

au fil de Gigli ou à la scie circulaire. Utiliser un petit perforateur de 5 mm. de diamètre et deux trous côte à côte pour permettre le passage du protège dure-mère. Trois trous aux angles. Un petit perforateur ébranle moins et débraye plus facilement, plus sûrement.

4° Scier les ponts osseux :

— au fil de Gigli pour le pont osseux de base et éventuellement les autres s'ils sont courts et minces en utilisant le conducteur spécial de l'auteur, recourbé à son extrémité, pour mieux décoller la dure-mère.

— avec la scie circulaire pour les ponts longs et épais en veillant strictement à la position verticale de la lame qui doit rencontrer le protège dure-mère en son milieu, ceci étant assuré par un cadre métallique spécial qui trace le chemin sûr de la scie. Scier d'emblée toute l'épaisseur de l'os en déplaçant la scie à reculons, ces projections se faisant ainsi à l'extérieur. Faire une section osseuse complète.

5° Reconstituer les plans soit en fixant le volet osseux aux fils métalliques, la peau en deux plans primitivement — soit, comme de Martel, en deux temps :

a) fermeture temporaire non hermétique, le volet entr'ouvert par des tampons glissés sous les angles, les lèvres cutanées séparées par un rouleau de compresses lugolées ;

b) 2 ou 3 jours plus tard, fermeture définitive et hermétique.

Ce dernier procédé évite les conséquences des réactions œdémateuses post-opératoires et des hématomes mais nécessite une nouvelle intervention sous anesthésie générale.

J. Lutrot.

III — SPECIALITES

Ginestet (G.) et Papillon (E.). — **Constriction des mâchoires consécutives à des lésions osseuses extra-articulaires.** *Centre Inter-Régional de Chirurgie Maxillo-Faciale de Lyon.* In *Revue de Stomatologie*, juillet-août 1943.

Les auteurs se limitent volontairement aux constrictions provoquées par des lésions osseuses traumatiques peu étudiées :

1 — *Les fractures de l'Os malaire* qui entraînent plutôt un affaissement de la pommette plus que de la constriction. Traitement : le plus rapidement possible redressement sous anesthésie générale par voie buccale à l'aide du crochet de Freidel ou de Lambotte ou encore d'une spatule forte et mousse.

2 — *Les fractures de la corniche zygomato-malaire* dont le diagnostic clinique et radiologique est souvent difficile et qui produisent une constriction grave. Traitement : le redressement par voie buccale est quelquefois impossible et on doit avoir recours à la voie cutanée. L'anesthésie générale est préférable à la locale qui augmente la tumé-

faction et fait disparaître les repères. Incision de 1 cm. 5 sus-zygomatique, oblique en avant, à mi-distance de l'orbite et de l'oreille. Ouverture de l'aponévrose superficielle et découverte du fragment enfoncé sous lequel on passe un crochet et qu'on redresse facilement. Fermeture par 3 points de suture. *Mécanothérapie* dès le lendemain de l'opération.

3 — *Les lésions traumatiques de l'apophyse coronoïde.* Elles sont surtout graves dans les blessures de guerre car le projectile qui lèse le coroné, le fait éclater, l'ampute et offense aussi les os voisins, malaire et zygoma ; la plaie est semée de débris osseux et périostiques ; la cicatrice fibreuse qui dans la profondeur fera suite aux lésions ostéo-musculaires s'accompagnera de « synéchies » entre les divers éléments, un cal ostéo-fibreux s'établira qui unira malaire, zygoma et coroné d'une façon plus ou moins serrée.

Pour prévenir la constriction, il faut pratiquer la mécanothérapie précocement et longtemps.

Si on doit enlever des projectiles, il faut prendre la voie buccale qui est la voie d'accès normale sur le coroné.

Cliniquement, la constriction est souvent produite par un blocage du coroné. La section de l'apophyse coronoïde lève l'obstacle. L'intervention se fait sous anesthésie locale par la voie buccale préconisée en 1917 par Dufourmentel. L'incision de la muqueuse sur le bord tranchant antérieur de la branche montante fait tomber directement sur le coroné qu'on sectionne à l'aide d'une scie à main ou du ciseau à frapper. On « grignote » le versant supérieur de la branche osseuse à la pince gouge pour créer un espace entre les deux fragments osseux. On maintient l'agrandissement de l'ouverture buccale obtenue à l'aide d'un bouchon convenablement taillé et on effectue la mobilisation continue par l'appareil de Darcissac. Sans ce traitement complémentaire, l'intervention est inutile, son échec est certain : l'os ne demande qu'à se souder à nouveau.

E. Roy.

Jean-Sédan. — **Sur le traitement du trachome pendant et depuis la guerre 1939-40.** *Gazette Médicale de France,* août 1943.

L'auteur, ophtalmologiste des Hôpitaux de Marseille, rappelle la grande importance du traitement du trachome et de ses complications dans les services ophtalmologiques du grand port méditerranéen.

Du point de vue thérapeutique jusqu'en 1939, la technique générale était sensiblement fixée et, sauf quelques variantes individuelles, demeurait à base de sulfate de cuivre et d'interventions mécaniques (curette, herse), etc... L'auteur depuis 1937, à la suite d'un voyage en Tunisie avait déjà dans sa pratique fait une large part au nitrate d'argent dont l'introduction dans l'arsenal thérapeutique fut un réel progrès.

Pendant la guerre, en qualité de chef de l'Ophtalmologie de la XVe Région, il eut à traiter et à faire traiter de nombreux tra-

chomateux, travailleurs ou militaires indigènes (Nord-Africains, Indochinois ou en provenance de l'A.O.F.).

Deux agents thérapeutiques ont été utilisés : l'un local, l'acide tannique, l'autre général, le sulfamide G. 33.

1°) L'acide tannique.

Pour le traitement du trachome, il convient de posséder deux solutions d'acide tannique dans la glycérine, de titre différent.

La première solution est à 3 % ; la seconde à 6 %.

Il est commode de les conserver dans des flacons émeri à large embouchure de 50 gr.

On formule donc :

Acide tannique	1 gr. 50
Glycérine	50 gr.

et

Acide tannique	3 gr.
Glycérine	50 gr.

Il est parfaitement inutile d'ajouter de la cocaïne qui est insoluble dans ce véhicule.

La solution forte sert en frictions locales, la solution faible en instillations.

Soit un trachome floride, si les granulations sont turgides et volumineuses, il convient de les abraser à la curette tranchante en une première séance. Si elles sont moyennes ou petites, on peut les attaquer directement à l'acide tannique.

La paupière étant éversée et tendue sur un releveur de Desmarres ou un dérouleur de paupières de Rochon-Duvignaud, la surface granuleuse est énergiquement frottée avec une gaze rèche et même apprêtée, profondément imbibée de glycérine tannique à 6 %, ce naturellement après cocaïnisation préalable.

Le frottage doit être énergique et prolongé au point de faire saigner la conjonctive dans toute sa surface. Il doit être répété suivant la gravité du cas deux ou trois fois par semaine.

L'auteur a l'habitude d'imposer en outre, pendant la cure aggressive, instillation le matin de deux gouttes de glycérine tannique faible à 3 % et le soir, d'un grain de blé de pommade au nitrate d'argent à 1 %.

L'inconvénient de cette méthode est le caractère vif et parfois violent de la réaction douloureuse après le frottage à la solution forte.

Des compresses très chaudes pendant quelques minutes apaisent très rapidement la douleur.

L'efficacité est du reste telle que le patient revient spontanément et régulièrement se soumettre à la cure.

Il va sans dire que la glycérine tannique et le nitrate d'argent doivent être complétés par l'atropine, la pilocarpine, l'éthylmorphine, etc. selon les besoins locaux et les réactions propres du globe trachomateux.

Sous l'action du tannin complétant les frictions, les granulations s'affaissent et cicatrisent de façon bien plus rapide qu'avec l'argent seul, et a fortiori, le sulfate de cuivre, qui bien que le plus connu est

certainement le plus lent des caustiques conjonctivaux anti-trachomateux. Dès que le tableau floride a fait place à un aspect simplement tomenteux, il convient de raréfier et même de supprimer les frictions en multipliant par contre les instillations à 3 %. Celles-ci doivent être prolongées plusieurs mois. Il est arrivé souvent de cicatriser des conjonctives florides en les faisant tanner par frictions trois fois seulement.

2°) Le sulfamide G. 33.

L'emploi local du G. 33 soit en injections, soit en instillations n'a rien apporté de convaincant. Par contre, l'ingestion de 24 à 40 gr. de G 33 à la dose de 3 gr. par jour a permis de « sécher » les conjonctives trachomateuses fluentes en un temps record. L'auteur eut naturellement le loisir d'employer le G. 33 seul, sans appoint de traitement tannique.

Il s'est presque constamment révélé insuffisant ou inopérant sur les granulations. Mais, associé à la glycérine tannique, il a toujours paru se comporter en spécifique véritable du trachome floride infecté.

Le fin granité trachomateux du stade incipiens est mordancé et stérilisé en une quinzaine de jours.

Le pannus, surtout tenuis, bénéficie d'une façon vraiment remarquable de la cure par le sulfamidé et plus spécialement son cortège fonctionnel.

Le larmoiement et la photophobie disparaissent dès la deuxième semaine de l'ingestion du médicament.

Si le sulfamidé seul est pratiquement sans action sur les granulations grosses et moyennes, il est par contre nettement efficace sur les pannus légers et moyens.

La kératite trachomateuse obéit de façon impressionnante à cette cure et là aussi, les phénomènes algiques et irritatifs surajoutés sont très favorablement influencés dès le troisième ou quatrième jour à un point qui surprend les débutants en cette thérapeutique... et les indigènes eux-mêmes.

On voit apparaître et se compléter en une dizaine de jours le dispositif cicatriciel connu sous le nom de Ligne de Arlt.

C. Gonnet.

IV — CHIMIE

Lespagnol (A.), Merville (R.) et Werquin (Mlle). — **Méthode de dosage de l'arsenic dans les liquides biologiques.** *Compte rendu de la Société de Biologie*, septembre 1943, p. 520.

Avant de publier leur mémoire, les auteurs ont développé les considérations générales qui les ont conduit au microdosage de l'Arsenic dans le Bulletin de la Société chimique de France (Mémoires, juillet-août 1943, p. 378). Ils se sont inspirés de diverses réactions connues

par les travaux de Engel, Kollthoff, Fleury, Evans, ainsi que par ceux du pharmacien des T. C. Pluchon ayant trait à une technique de dosage de minimes quantités de ce métalloïde (Thèse pharmacie, Marseille 1936)

Selon eux, la sensibilité de leur méthode est liée à celle du réactif de Bougault et se situe par suite aux environs du 1/100 de milligramme. Elle consiste à opérer une destruction magnésienne du sang ou de l'urine, à entraîner l'Arsenic sous forme de composé ammoniaco-magnésien, à l'aide de phosphate ammoniaco-magnésien, à redissoudre ce composé dans l'acide chlorhydrique. De cette solution, l'Arsenic, précipité par le réactif de Bougault, est dissous en milieu acide par une quantité connue de liqueur d'iode dont on titre l'excès par l'hyposulfite de soude.

Voici les modes opératoires préconisés :

a) 15 à 20 cm3 de sang, 2 g. de magnésie et 1 cm3 d'une solution de nitrate de magnésium à 10 %. Evaporation à siccité. Calcination.

b) Reprendre par 2 cm3 d'acide chlorhydrique. Ajouter 5 cm3 d'ammoniaque, 5 cm3 de mixture magnésienne et 0,10 de solution de phosphate de sodium à 10 %. Contact 12 heures.

c) Centrifuger. Décanter et laver une fois (1) et reprendre le précipité par 2 cm3 d'acide chlorhydrique et 5 cm3 de réactif de Bougault. Chauffage au bain-marie une demi-heure (2). Centrifuger, décanter, laver 3 fois le précipité avec de l'eau distillée bouillante. Décanter après centrifugation. Ajouter sur le précipité 1 cm3 d'acide chlorhydrique et 5 cm3 d'iode N/50. Après dissolution, titrer l'iode en excès par l'hyposulfite de sodium N/400.

d) Faire un titrage témoin de la liqueur d'iode dans les mêmes conditions d'acidité.

Application à l'urine. La séparation de l'arsenic à l'état d'arséniate ammoniaco-magnésien est inutile. Après évaporation de l'urine en présence de magnésie et de nitrate de magnésie et calcination du résidu, reprise des cendres par 10 cm3 de réactif de Bougault. La suite des opérations s'effectue comme précédemment.

(1) Solution de lavage (Cubier *Thèse pharmacie*, 1931)
Mixture magnésienne 25 cm3
Acide tartrique 1/10 .. .. 25 cm3
Eau distillée q.s.p. 100 cm3

(2) Si aucun précipité ne s'est formé, il est bon de centrifuger quand même, en présence de quantités très faibles d'Arsenic, cette centrifugation provoque l'apparition d'un précipité.

F. Guichard.

Péronnet (G.-O.-M.). — **Le pain. Contrôle de sa qualité.** *Bull. Inform. Serv. Santé*, t. 1, n° 7, 1943.

Après avoir noté l'importance du pain dans l'alimentation et étudié les éléments constitutifs du pain, la fermentation panaire et la panification, l'auteur passe en revue toutes les déterminations nécessaires

au contrôle de la qualité d'un pain (caractères organoleptiques, développement, inhibition, humidité, cendres, acidité, recherche des fraudes, examen microscopique, etc...). Les techniques préconisées pour chaque détermination sont accompagnées de l'interprétation des résultats.

L'auteur conclut en signalant les critiques adressées, d'une part au pain complet actuel, d'autre part au pain blanc provenant de farine extraite à 60-70 % ; le retour au pain fabriqué avec de la farine extraite à 80 % serait à souhaiter.

E. QUÉRAN.

V — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

RANQUE (J.). — **Contribution à l'étude de l'alexine.** *Thèse de Doctorat en Médecine*, 322 pages et 1 planche hors-texte, Marseille 1942.

Si, depuis les mémorables travaux de Bordet, l'étude de l'alexine n'a cessé de s'enrichir de faits pleins d'intérêt, elle s'est le plus souvent encombrée de renseignements contradictoires et d'interprétations délicates. Cela explique, nous dit J. Ranque, la répugnance que l'on a éprouvée, particulièrement en France, à s'attaquer à une étude générale de la propriété complémentaire. Félicitons-nous, pour notre part, de ce que l'auteur, armé d'une documentation considérable et d'une grande expérience personnelle, ait vaincu cette répugnance, car il nous offre, sous le titre modeste de sa thèse, une remarquable mise au point de tous les problèmes intéressant l'alexine. Nous allons nous efforcer d'en donner ici un aperçu, n'ayant d'autre prétention que de signaler, à tous ceux que les questions immunologiques préoccupent, un livre clair et à jour.

FRACTIONNEMENT DE LA PROPRIÉTÉ COMPLÉMENTAIRE

Cette alexine, dont le champ d'action a été tellement élargi par les travaux modernes de physico-chimie qu'on peut la concevoir comme « l'ensemble des propriétés thermolabiles du sérum sanguin ou des exsudats », n'est pas une substance unique, de composition définie. Elle représente *un ensemble de fonctions* dévolues à des facteurs ou « composants » distincts.

On connaît à l'heure actuelle cinq composants de l'alexine. Les deux premiers sont thermolabiles, c'est-à-dire détruits par un chauffage d'une demi-heure à 56°. Le premier composant, ou midstück, siège dans la fraction globuline du sérum, ou plus exactement dans la protéine C de Doladilhe ; le second, ou endstück, est lié à la sérum-albumine, aux pseudo-globulines et, d'une façon plus générale, aux protéines les plus fines du sérum. Les autres composants sont thermo-

stabiles : le troisième est inactivé spécifiquement par le venin de cobra ; le quatrième par l'ammoniaque ; le cinquième, particulièrement résistant à la chaleur, par le benzène.

La répartition quantitative de ces divers composants dans le sérum est pratiquement impossible à évaluer avec quelque précision ; ils semblent d'ailleurs, au moins dans certaines limites, capables de se suppléer.

A l'exception du midstück et de l'endstück, les composants de l'alexine, dépourvus de localisation chimique et découverts fortuitement par des méthodes qui « rappellent un peu les disciplines de l'Alchimie », apparaissent comme des éléments tout à fait artificiels dont, avec quelque persévérance, il ne serait sans doute pas très difficile d'allonger la liste.

L'ALEXINE IN VITRO

Facteurs agissant sur l'alexine in vitro.

L'activité de l'alexine, hors de l'organisme, est soumise à l'influence de divers facteurs. On connaît l'action destructive du *vieillissement*, qui s'exerce selon un processus encore inconnu et serait lié, d'après M. Mousseron et H. Huc, à une augmentation de l'entraînement des lipides par les globulines dénaturées pendant la conservation, — de la *chaleur* qui, à la température critique de 56°, détermine dans le sérum un véritable bouleversement colloïdal, dont Lecomte du Noüy a remarquablement mis en lumière les manifestations, — de la *filtration*, simple aspect du phénomène général de l'adsorption de l'alexine qu'ont exploité Bier, puis J. Robert dans leurs essais d'analyse capillaire, — de certaines *radiations lumineuses* et des rayons U. V., — de l'*agitation*. Mais il est des influences plus complexes : témoin celle de la *pression osmotique*, dont les variations successivement inhibent et protègent (hypertonicité), puis favorisent et enfin annihilent (hypotonicité) l'activité complémentaire ; — de la *pression*, aux effets irréguliers et « assez surprenants » ; — des *courants électriques*, des *circonstances atmosphériques* elles-mêmes.

Complexe est également l'action des agents chimiques sur l'alexine. Si les *pH* voisins de la neutralité favorisent son activité, par contre elle se conserve mieux en milieu légèrement acide (solution citratée de Wurmser) ; mais l'acidité, comme d'ailleurs l'alcalinité, exagérée l'inactive irréversiblement. Les *sels*, les *substances organiques*, suivant leur nature ou leur degré de concentration, tantôt favorisent et conservent, tantôt inhibent ou détruisent. Si l'*oxygène* est sans action nette, l'*anhydride carbonique* sous forte pression représente un facteur de stabilisation souvent employé dans la pratique.

Dans le domaine biologique enfin, en dehors de l'action anticomplémentaire naturelle de certains sérums, il faut mentionner l'effet inactivant des *enzymes*, notion classique d'ailleurs contredite par F. Maignon et J.-P. Thièry qui enregistrent, au contact de trypsine, une élévation du taux alexique.

Les diverses manifestations de l'alexine in vitro.

C'est d'abord la *lyse*, mise en évidence par la célèbre expérience de Bordet et qui peut atteindre divers antigènes (bactéries, ultravirus, parasites, cellules sanguines). Cette lyse complémentaire est conditionnée par des relations qualitatives entre les éléments des différents complexes lytiques, tout se passant comme s'il existait une certaine appropriation des alexines aux sensibilisatrices et aux antigènes : ainsi l'alexine de cobaye, si active dans les systèmes anti-mouton, l'est peu dans les systèmes anti-lapin, de même l'alexine de l'homme se prête mal à l'hémolyse des hématies humaines. Des relations quantitatives interviennent également, mais dans certaines limites : si par exemple on dépasse une certaine concentration en anticorps, l'activité lytique, loin de croître proportionnellement, se trouve au contraire inhibée (phénomène de Neisser et Wechsberg).

Phénomène beaucoup plus général que la lyse, la *fixation du complément* obéit à des lois bien connues, énoncées par Bordet et ses collaborateurs, et à diverses influences que l'auteur rappelle. Dans quel ordre les différents composants de l'alexine interviennent-ils dans la réaction ? La priorité du midstück paraît établie, le sort des autres reste incertain. Quant au mécanisme intime par lequel s'effectue la fixation du complément, il est raisonnable de le concevoir, avec Bordet, comme une adsorption directe sur l'antigène profondément modifié dans ses qualités physiques par la sensibilisatrice ; cette adsorption, d'après des travaux récents de F. Haurowitz, G. Appell et R. Jonnard, n'intéresserait d'ailleurs qu'une partie pondéralement infime, mais « active » du principe alexique.

L'alexine intervient encore, à titre d'élément indispensable, dans les phénomènes de *conglutination des hématies* et d'hémolyse subséquente que certains sérums (bœuf) ont la propriété de provoquer grâce aux « conglutinines » et aux substances « auxilytiques » qu'ils renferment.

Enfin l'alexine exerce sur les floculats une *action dispersante*, propriété qui semble attribuable non au complexe complémentaire en entier, mais à une fraction thermostable que Doladilhe affirme être le 3ᵉ composant.

L'ALEXINE IN VIVO

Si la présence de l'alexine, dans l'état actuel de nos connaissances, demeure hypothétique chez les plantes, du moins a-t-elle été reconnue dans la plupart des espèces zoologiques, depuis le Bernard l'Hermite jusqu'à l'homme. Son activité est d'ailleurs fort inégale d'une espèce à l'autre, et suivant le système hémolytique avec lequel on l'éprouve : dans le système anti-mouton, le plus couramment utilisé, c'est l'alexine du cobaye qui vient en tête, loin devant celle de l'homme et des autres animaux. Ces différences quantitativs n'excluent nullement l'unicité alexique, basée sur le fait fondamental que les alexines les plus diverses sont susceptibles de se substituer, dans une certaine mesure, les unes aux autres.

En dépit du caractère universel de l'alexine, on connaît des cas de déficience alexique raciale, et même familiale, dont on ignore encore la cause.

L'activité complémentaire semble indépendante du sexe.

Répartition dans l'organisme.

Le fait que l'activité complémentaire augmente pendant la coagulation et l'exsudation du caillot a fait penser que l'alexine n'existe pas dans le sang circulant. Cette conclusion est erronée, et les observations de J. Ranque, venant à l'appui de diverses expériences, lui ont acquis la conviction que le principe alexique existe in vivo, en l'absence de toute coagulation. Par contre, que ce soit parce qu'il est statique ou parce qu'il renferme plus de CO^2, le sang veineux en est plus riche que le sang artériel.

En dehors du sang l'alexine est présente, mais à un taux très inférieur, dans la lymphe, et aussi dans le lait de femme ; elle est inexistante dans les autres humeurs à l'état normal, ainsi que dans les transsudats. On la trouve par contre en abondance dans les exsudats, surtout lorsque ceux-ci sont le siège d'une réaction albumino-cytologique importante et ont pour origine une excitation toxique ou bactérienne.

Variations physiologiques et expérimentales.

Toutes précautions prises pour éviter les innombrables causes d'erreur dans les dosages, et en ne tenant compte que des variations d'amplitude suffisante, on note que la grossesse et la menstruation, la stase sanguine, la diminution de la pression extérieure, l'alcalose expérimentale, la saignée, l'excitation du sympathique, l'administration de certaines glandes endocrines (thyroïde) ou de leurs hormones (insuline, folliculine), de certains médicaments tels que l'atoxyl, de diverses substances organiques enfin, élèvent le titre alexique. Dans le sens inverse agissent la digestion, les dépenses physiques intenses et prolongées (chez les sujets entraînés), l'augmentation de la pression extérieure, l'acidose provoquée, l'excitation du pneumogastrique, l'injection de prolan, de 606, de bacille de Koch ou de ses extraits, de substances à effet anticomplémentaire in vitro. Quant à l'influence de l'âge, de la nutrition, de la température, des radiations, des anesthésiques, elle est trop peu nette ou donne lieu à trop de contradictions pour qu'on en puisse rien conclure. L'étude des relations entre le titre alexique et la teneur du sang en vitamine A (celle-ci rigoureusement dosée par la méthode physique du professeur A. Chevallier) a été effectuée par l'auteur chez différents animaux, cobaye, cheval, chien, poulet : chez ce dernier seulement un parallélisme assez frappant dans les variations des deux eléments a été noté. Le rôle anti-infectieux de la vitamine A doit être rapporté à un facteur différent de l'alexine.

Variations pathologiques.

Technique rigoureuse, interprétation prudente, tels sont ici encore les mots d'ordre. Mais la conclusion n'en est pas moins décevante :

« en dehors de certains cas assez démonstratifs, il est difficile de donner aux variations complémentaires une signification toujours très précise ». Quelques faits sont nets, tels la chute du pouvoir alexique dans les maladies du foie entraînant un trouble fonctionnel de la glande, dans les atteintes du parenchyme rénal (glomérulo-néphrites aiguës seulement, disent C.E. Kellet et J. Creig-Thomson), dans certaines maladies infectieuses telles que la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, la mélitococcie, et surtout l'accès palustre et la fièvre jaune, dans les chocs anaphylactiques et traumatiques enfin. Tous les autres cas sont matière à observations peu concluantes ou franchement contradictoires : syphilis, — tuberculose, dont selon Scartozzi et Griva, les formes pulmonaires évolutives et les localisations chirurgicales s'accompagneraient généralement d'un titre alexique élevé, — la plupart des états infectieux aigus, — maladies de la nutrition et intoxications, etc... En fait, dans plusieurs affections le taux de l'alexine semble dépendre assez étroitement du stade et de la gravité : par exemple, normal ou augmenté dans les leucémies myéloïdes au début, dans les anémies d'intensité moyenne, dans les affections cardiaques bien compensées, il s'abaisse lorsque l'affection s'aggrave ou approche du terme fatal.

C'est l'idée que, sous une forme générale, l'auteur reprend dans ses conclusions : « en dehors des chûtes alexiques brutales et passagères dues à des phénomènes de shock, une diminution constante et progressive du titre complémentaire est généralement de mauvais augure ». Dans les affections de longue durée le pouvoir alexique, plus ou moins normal au début de l'évolution, marque par sa chûte l'avènement de la période d'aggravation. Dans les états infectieux, la chûte alexique assombrirait le pronostic.

Origine du complément in vivo.

« ...Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'attribuer de façon exclusive l'élaboration du principe complémentaire à un organe déterminé. L'alexinogenèse paraît résulter de la synergie sécrétoire de divers tissus. Le parenchyme hépatique reste le gros producteur d'alexine, surtout en ce qui concerne les composants thermolabiles, l'endstück en particulier. La thyroïde stimule cette fonction. Le système réticulo-endothélial ne paraît pas intervenir normalement ; tout au plus manifeste-t-il peut-être une certaine activité après une importante dépense alexique. Les leucocytes, qu'on avait d'abord rendus responsables de la production complémentaire, soit par sécrétion, soit par désintégration, paraissent se borner à fournir le quatrième composant.

Il n'est pas impossible que la régulation de la teneur en alexine, sa dépense comme sa régénération soient régies par un mécanisme neuro-endocrinien dont nous ignorons encore totalement le fonctionnement ».

Etendue de la propriété complémentaire

Les manifestations certaines.

L'intervention de l'alexine favorise ou permet l'action bactéricide : c'est là un fait général qu'après Bordet de nombreux expérimentateurs ont vérifié et qui a même pu, dans certains cas, être transposé dans le domaine de la parasitologie (pouvoir cercaricide). On peut dire que « la plupart des actes de défense contre les micro-organismes sont le résultat d'une action de l'alexine sur des antigènes sensibilisés par les anticorps correspondants », que ceux-ci proviennent d'immunisation active ou soient naturellement présents dans le sérum normal. Il existe néanmoins des processus indépendants de l'intervention alexique qui aboutissent à la bactériolyse : ainsi l'action bactéricide exercée par le sérum sur certains germes (staphylocoque, bactéridie charbonneuse, *B. subtilis...*,) et sur certains parasites serait liée à des principes lytiques : lysine de Petterson, lysine X de Wulf, différant de l'alexine par divers caractères, en particulier leur résistance à la chaleur et au vieillissement.

Le rôle de l'alexine dans l'hémolyse biologique ressort lui aussi de multiples observations, tant in vitro qu'in vivo.

La fixation spécifique de l'alexine s'effectue également sur des complexes antigène-anticorps amorphes, en particulier sur les précipités toxine-antitoxine ; c'est peut-être là le mécanisme utilisé par l'organisme pour éliminer les toxines après leur neutralisation par les anticorps, le complément paraissant intervenir grâce à son action dispersante vis-à-vis des précipités.

Divers auteurs, s'appuyant sur des arguments dont certains méritent d'être discutés, sont partisans de la pluralité des compléments. L'identité des composants du complément bactéricide et du complément hémolytique, les effets similaires sur l'un et l'autre des agents inhibiteurs, et par-dessus tout la valeur générale des méthodes de diagnostic fondées sur la fixation du complément rendent plus vraisemblable la thèse uniciste : « l'alexine est pratiquement toujours la même, qu'il s'agisse d'une hémolyse, d'une bactériolyse, ou de sa fixation sur un complexe antigène-anticorps quelconque ».

Relation entre l'action complémentaire et certains phénomènes biologiques.

L'alexine, sans être absolument indispensable à l'opsonification, renforce son effet, peut-être, comme le pense Bordet, en augmentant l'affinité de contact des germes vis-à-vis des leucocytes. Dans le choc anaphylactique, qui s'accompagne on le sait d'une importante chute alexique, elle paraît favoriser, compléter l'action antigène-anticorps qui est le *primum movens* du phénomène. Elle n'intervient pas, par contre, dans la sédimentation globulaire.

Contrairement aux affirmations de Fuchs qui assimile la prothrombine au midstück, J. Ranque estime difficile d'admettre une étroite parenté entre les éléments qui régissent d'une part l'activité complémentaire, d'autre part la coagulation sanguine : d'après ses pro-

pres observations, en effet, l'activité complémentaire ne semble nullement gênée par une coagulation antérieure, inversement l'épuisement alexique du sang n'empêche pas la coagulation.

L'intervention de l'alexine dans la contraction musculaire, dans la régulation thermique, dans le maintien de la composition protidique du sang a fait l'objet d'hypothèses séduisantes, mais souvent fragiles ou sujettes à critique.

Nature de l'action complémentaire

Ce problème n'a pas encore reçu de solution définitive. Refusant d'admettre le fractionnement de la propriété complémentaire, certains auteurs comme Ferranti ont bien soutenu que l'alexine est une substance unique ; Doladilhe de son côté, localise la fonction alexique dans une fraction du sérum qu'il appelle « la protéine visqueuse », qui possèderait toutes les propriétés fondamentales et secondaires de l'alexine et même la propriété anticorps hémolytique. En dépit de ces conceptions, à divers points de vue critiquables, il ne semble pas que l'alexine puisse être considérée comme une substance définie, ni même localisée dans les seuls éléments protidiques du sérum ; elle serait plutôt un complexe protéines-lipides-sels.

L'activité complémentaire doit-elle plutôt être rapportée à un phénomène physique ? Certaines altérations du sérum entraînent, on le sait, de notables variations du pouvoir alexique ; mais il faut pour cela d'importants changements de structure physico-chimique, comme ceux que produisent le chauffage à température critique, l'irradiation par les rayons ultra-violets ou le vieillissement. Hormis ces cas, si l'existence d'un état physique particulier est nécessaire à l'intervention de l'alexine, les phénomènes physiques semblent incapables, à eux seuls, d'expliquer toutes les manifestations de la fonction complémentaire.

On a voulu enfin attribuer à l'alexine une nature enzymatique, et considérer avec Ehrlich que « le métabolisme des aliments et les processus de destruction des bactéries dans le sang relevaient de phénomènes essentiellement semblables ». Les complexes anticorps-complément et les couples kinase-enzyme, sans pouvoir être absolument confondus, présentent en effet des analogies étroites : ainsi Fuchs a pu montrer que l'amylase est décomposable en une fraction thermolabile, semblable au complément, et une fraction thermostabile capable de sensibiliser l'amidon à l'action hydrolysante de sérum frais. Pour Maignon, reprenant la théorie de Friedberger, l'alexine ne serait pas autre chose que de la trypsine passée dans le torrent circulatoire ; et de même que la trypsine n'exerce son action protéolytique qu'après activation par l'entérokinase, de même l'alexine n'entrerait en jeu qu'après l'action de la sensibilisatrice. L'hypothèse, non exempte de défauts (la kinase agit sur l'enzyme, la sensibilisatrice sur l'antigène), est appuyée par divers faits expérimentaux et paraît séduisante. Elle ne saurait toutefois être vérifiée tout le temps que restera inconnue la nature exacte des sensibilisatrices : il peut y avoir, entre enzyme et alexine, similitude d'action sans pour cela similitude de composition.

En fait, dans l'état actuel de nos connaissances, « on a l'impression que l'activité complémentaire est l'aboutissement de plusieurs actes » : tantôt chimiques, tantôt physiques, tantôt enzymatiques, selon la nature de l'antigène. Mais si le phénomène final varie, le mécanisme demeure identique : « le cadre alexique reste le même dans tous les cas ».

APPLICATIONS PRATIQUES

Dosage du pouvoir complémentaire.

Quatre types de méthodes peuvent être employés :

1er *type :* On fait varier la dose d'alexine à titrer, le système hémolytique restant fixe ainsi que le temps de la réaction. Le pouvoir complémentaire est donné par la dose minimum de sérum qui permet l'hémolyse.

2e *type :* La quantité de sérum à doser restant fixe, on recherche la quantité maximum de globules rouges sensibilisés qui peut être hémolysée au bout d'un certain temps.

3e *type :* Pour un système hémolytique constant, au bout d'un temps déterminé, on établit le degré d'hémolyse par comparaison colorimétrique avec des étalons.

4e *type :* En fonction d'un système hémolytique constant et d'une dose de sérum à titrer fixée arbitrairement, le pouvoir alexique s'exprime par la mesure du temps nécessaire pour arriver à l'hémolyse totale.

Ces méthodes de dosage pouvant être faussées par diverses causes d'erreur, il convient de s'entourer de certaines précautions générales. Il faut en particulier disposer d'un système hémolytique toujours le même, de suspensions globulaires quantitativement constantes (isochromatiques, iso-opacimétriques, iso-lipoïdiques, iso-pondérales), et d'un sérum hémolytique titré avec soin, dont la valeur hémolytique sera fréquemment contrôlée et qui sera employé à doses conventionnellement choisies suivant l'espèce animale dont on éprouvera le pouvoir complémentaire. Il faudra aussi éliminer l'action des hémolysines naturelles du sérum, tenir compte des conditions atmosphériques, etc... Enfin suivre, pour le prélèvement du sang et ses manipulations ultérieures, une technique rigoureuse et toujours identique.

L'auteur décrit un certain nombre de méthodes en insistant sur celles qui lui ont paru le plus caractéristiques ou le plus convenables : dans le 1er type, la *méthode ordinaire des tubes en série*, suffisante pour le titrage préliminaire du complément dans la réaction de Calmette et Massol, mais peu précise et ne donnant pas de résultats comparables dans le temps — la *méthode de Vlès, Prugier et Bernstein* (1931) où le pour cent d'hémolyse est déterminé par voie spectrophotométrique, — la *méthode de Valéry Deutsch* (1938), qui détermine l'activité alexique *relative* et utilise la lecture colorimétrique. Dans le 2e type, la *méthode de Meersseman* qui, pour éliminer la cause d'erreur due à l'hémolysine naturelle du sérum, titre d'abord celle-ci puis ajoute une quantité de sérum hémolytique antimouton telle que la teneur totale du mélange

en unités hémolytiques soit égale dans tous les examens, — la *méthode de Scartozzi*, surtout remarquable par l'emploi d'une suspension type iso-lipoïdique d'hématies, obtenue par hémolyse artificielle à l'aide de saponine.

C'est au premier type qu'appartient la méthode que J. Ranque a lui-même mise au point en 1936, et qu'il a utilisée pour la plupart des travaux personnels rapportés dans sa thèse. Cette méthode, qu'il nous est impossible d'exposer ici en détail, se propose d'obtenir un système hémolytique aussi constant que possible tant au point de vue quantitatif que qualitatif. La suspension globulaire choisie est une suspension d'hématies de mouton en eau physiologique qui, hémolysée dans les conditions suivantes : 0 cc. 75 de suspension et 1 cc. 25 d'eau distillée, libère une proportion d'hémoglobine H% = 93,9, donnant un indice optique de n = 00155 au photomètre de Vernes. La sensibilisation des hématies est obtenue à l'aide d'une sensibilisatriee de cheval anti-mouton, ce qui permet d'effectuer de très nombreux dosages en évitant les variations individuelles. On sensibilise à raison de 3 unités hémolytiques par 0 cc. 75 de suspension globulaire, concentration élevée grâce à laquelle, tout en se tenant au-dessous de la zone où commenee le phénomène de Neisser-Wechsberg, on atténue les erreurs dues à la présence de l'hémolysine naturelle. Enfin le sérum à étudier est dilué à des taux variables suivant son origine (1/3 pour l'homme, 1/16 pour le cobaye), et calculés de manière à obtenir une sensibilité suffisante de la réaction d'hémolyse tout en se tenant dans les limites de variations physiologiques ou pathologiques.

La méthode de J. Ranque, déjà vieille, lui a toujours donné des résultats assez réguliers pour avoir une certaine valeur comparative. En l'état actuel des techniques cependant, il donne la préférence à celle de Meersseman, où il propose de remplacer les suspensions iso-opacimétriques par les suspensions iso-lipoïdiques de Scartozzi.

Quoi qu'il en soit, le dosage de l'alexine ne peut, jusqu'à nouvel ordre, être considéré comme un examen de pratique courante en clinique humaine.

Conservation de l'alexine.

On a essayé de stabiliser le pouvoir alexique, afin de faciliter les réactions sérologiques en évitant la répétition des saignées et des dosages préliminaires. Des moyens physiques tels que le froid et la congélation, des moyens chimiques et physico-chimiques (CO^2 sous pression. Nacl hypertonique, sels divers, héparine), la dessication enfin ont été tour à tour préconisés. L'auteur utilise personnellement le citrate de soude en pH acide, selon la formule de Wurmser : acide citrique 3 gr. soude caustique 1 gr., eau distillée 100 cc. De cette solution il ajoute 1 volume à 5 volumes de sang ; le mélange est conservé à la glacière aux environs de 4°.

Ce procédé donne actuellement à J. Ranque les meilleurs résultats pour la conservation de l'alexine humaine, qu'en raison de la pénurie de cobayes il a été amené à adopter dans les réactions de déviation du complément.

Alexine artificielle.

On s'est maintes fois efforcé de réaliser des alexines « synthétiques », en utilisant en général l'action d'oléate de sodium, de chlorure de calcium, en présence de globulines (cf. méthode de Born).

De telles préparations s'éloignent sensiblement, par leur constitution comme par leur action, du complément naturel, et donnent des résultats trop irréguliers pour qu'on puisse en conseiller l'emploi courant.

A propos des réactions de déviation du complément.

La réaction de Bordet-Wassermann, la plus usuelle des applications de la méthode de Bordet et Gengou, n'est pas, l'auteur le rappelle, une réaction antigène-anticorps ; elle est liée à un phénomène physico-chimique sans rapport avec l'immunité, la floculation, et ne diffère des réactions dites « de floculation » que par la façon de mettre en évidence le même phénomène physique.

Contrairement à ce que l'on a pu dire, la comparaison de ces méthodes n'est nullement défavorable aux réactions de déviation du complément. Celles-ci ont une sensibilité égale à celle des réactions de floculation, et se prêtent aussi facilement à la mesure de l'intensité des modifications sérologiques ; il suffit pour cela d'utiliser la technique de Calmette et Massol, dont on peut encore accroître la précision en lui appliquant les procédés rigoureux de dosage indiqués ci-dessus. Quant à l'obstacle constitué, momentanément, par la pénurie des cobayes fournisseurs d'alexine, il peut être vaincu dans la plupart des cas par l'emploi de plasma humain conservé en milieu citrate-acide.

Alexine et hémocultures.

Divers procédés ont été préconisés pour éliminer, au cours des hémocultures, l'action inhibitrice exercée par l'alexine : emploi du citrate de soude à 30 p. 1000, de la bile, du polyanéthosulfonate de sodium (liquoïde) à 1 p. 500. L'auteur rappelle le moyen, beaucoup plus général et plus biologique, imaginé par A. Ranque et C. Senez, grâce auquel on obtient des hémocultures très précoces : il consiste à dévier l'alexine sur un antigène autre que le microbe recherché, par exemple sur les hématies humaines du sang ensemencé que l'on sensibilise de façon convenable par un sérum anti-humain.

Utilisation thérapeutique de l'alexine.

Il est logique d'essayer de compléter, au cours des maladies infectieuses, les médications spécifiques par un apport d'alexine. Différents auteurs ont ainsi introduit, avec des résultats encourageants, des sérums frais dans la cavité rachidienne des méningitiques, afin de suppléer à l'absence de complément dans le liquide céphalo-rachidien. On est fondé de même, pour contrebalancer ou prévenir l'épuisement alexique, à introduire dans le torrent circulatoire des malades de l'alexine libre. Le sang humain est celui qui convient le mieux ; on peut l'utiliser sous sa forme totale, en transfusions ou immuno-transfusions, ou à défaut sous forme de plasma citraté (formule de Wurm-

ser) qui conserve intacte, jusqu'à deux mois après le prélèvement, la propriété alexique. On choisira de préférence du plasma de convalescent, tout en se rappelant que les plasmas alexiques d'individus normaux peuvent également rendre les plus grands services.

La sulfamidothérapie n'exclut pas la thérapeutique alexique ; certains faits permettent même de supposer que les sulfamides sensibilisent les germes à l'action complémentaire.

Travaux personnels

Utilisant sa méthode personnelle de dosage de l'alexine, J. Ranque a étudié la propriété complémentaire chez l'homme et chez différentes espèces animales, tant à l'état normal qu'au cours des diverses manifestations pathologiques qu'il a pu observer ou expérimentalement provoquer. De ces importants travaux nous allons essayer ici de dégager les notions essentielles et les conclusions.

Titre alexique des sérums animaux.

L'unité alexique du sérum de cobaye, dont on sait la richesse en alexine, varie de 0 cc. 0098 à 0 cc. 0120 de sérum non dilué ; elle est de 0 cc. 30 chez le lapin, de 0 cc. 25 à 0 cc. 35 (suivant l'âge) chez le poulet, de 1 cc. chez le mouton, de 0 cc. 12 chez le chien, de 1 cc. 50 chez le cheval.

Titre alexique normal des sérums humains.

Chez l'homme, le titre alexique normal est exprimé par des volumes de sérum non dilué compris entre 0 cc. 25 et 0 cc. 45 (tubes de réaction n^{os} V à IX du protocole de l'auteur). Au-dessous de 0 cc. 25 le sérum humain peut être considéré comme hyperalexique, au-dessus de 0 cc. 45 le pouvoir alexique est inférieur à la normale.

Variations expérimentales.

a) *Complément et vitamine A* : L'administration de vitamine A à des cobayes en état de carence naturelle, à des chevaux, au chien d'une part, l'application d'un régime carencé au lapin et au cobaye d'autre part, montrent que les variations de la teneur en vitamine A du sérum n'ont pas de retentissement apparent sur le pouvoir alexique. La septicémie éberthienne du cobaye consécutive à l'inoculation sous-conjonctivale (procédé de Sédan et Hermann) est réalisée grâce non à la carence vitaminique, mais au jeûne. Chez le poulet seulement il y a un certain parallélisme entre la richesse en vitamine A et la valeur du pouvoir complémentaire.

b) *Pouvoir complémentaire et température* : Pas de variation alexique appréciable chez des cobayes soumis à un traitement diathermique.

c) *Pouvoir complémentaire et pouvoir bactéricide* : L'alexine de cobaye ou de lapin est sans action sur le pouvoir bactéricide du sérum antistaphylococcique ; elle augmente par contre d'une façon sensible celui du sérum anticolibacillaire. Le sang humain alexique se montre plus bactéricide vis-à-vis du colibacille que le sang humain inactivé.

Le pouvoir alexique en pathologie humaine.

Maladies infectieuses : Non modifié dans les oreillons et la fièvre typhoïde, le pouvoir alexique est diminué dans la scarlatine, la mélitococcie et dans les infections générales (septicémies et septico-pyohémies) ; il est augmenté dans les suppurations locales.

Affections hépatiques : Le pouvoir alexique n'est abaissé que lorsque le parenchyme hépatique est touché sur une vaste surface (ictère catarrhal, cirrhose) : il reste inchangé dans la cholécystite.

Affections cardiaques : Celles-ci ne provoquent de chute alexique que lorsqu'elles sont décompensées (œdèmes, congestion des bases, foie cardiaque).

Néphrites : Les néphrites urémigènes, les albuminuries importantes, les œdèmes mous, la néphrose lipoïdique font baisser le taux de l'alexine.

Maladies du sang : Sensiblement diminué dans les polyglobulies, le pouvoir alexique s'élève au contraire dans les anémies, sauf lorsque celles-ci dépassent certaines limites ou arrivent en fin d'évolution. Il s'élève de même dans la leucémie myéloïde au début, pour s'abaisser ensuite considérablement à la période terminale.

Divers : Les rhumatismes, les réactions sériques et anaphylactiques, les accès palustres, le surmenage s'accompagnent d'une chute alexique plus ou moins importante.

Essais de conservation de l'alexine en plasma citraté.

Etudiant comparativement le pouvoir conservateur du citrate acide (en solution de Wurmser pH 4,6) et celui du citrate basique (pH 7,4), purs ou additionnés de maltose, de vitamine C, l'auteur conclut à la supériorité de la solution de Wurmser non modifiée, dont nous avons déjà indiqué la formule et le mode d'emploi.

BIBLIOGRAPHIE

Une liste de plus de 600 références se rapportant aux travaux cités termine ce travail.

H. MARNEFFE.

MÉDECINE TROPICALE

TABLES DE L'ANNÉE 1943

I

Table Analytique

II

Table des Auteurs

Table alphabétique des Suppléments

MÉDECINE TROPICALE 3e Année — No 1
Janvier Février 1943

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

FRACTURE DE DUPUYTREN

GENERALITES

C'est la plus fréquente des fractures du cou-de-pied (2 sur 3 : Ombredanne). Il s'agit d'une fracture articulaire, d'une fracture luxation (Boehler) qui s'accompagne toujours d'une atteinte de l'intégrité de l'articulation tibio-péronière inférieure, atteinte qui va de la simple entorse au diastasis.

La connaissance de ce dernier point est capitale : car le diastasis assombrit le pronostic, complique le traitement. Il faut donc savoir le rechercher en clinique et sur les radiographies.

INTERROGATOIRE

Il s'agit d'un blessé qui :

— rarement a reçu un choc direct

— le plus souvent :

a fait un faux pas (avec inclinaison forcée du pied sur la jambe maintenue fixe, ou de la jambe sur le pied maintenu fixe),
a ressenti une violente douleur,
le tout suivi d'impotence fonctionnelle absolue.

EXAMEN CLINIQUE

Blessé nu. Toujours comparer avec le côté sain.

Conduire l'examen de la façon suivante :

1° - Blessé couché sur un plan dur, jambes symétriquement allongées.

2° - Blessé assis sur le bord du lit, afin de rendre plus apparentes les déformations.

3° - Si cela est possible, blessé à genoux, les pieds pendant au dehors du lit, afin de dépister les lésions concomittantes du tarse postérieur.

Cliniquement il faut distinguer :

I - FORME CLASSIQUE HAUTE, DITE A GRAND DEPLACEMENT.

A — **Inspection.**

Dès le début on note une déformation avec déviation :

De face

1° - luxation du pied en dehors.

Les axes du membre inférieur et de la jambe tombent en dedans du gros orteil.

Coup de hache de Dupuytren situé de 5 à 12 cms au-dessus de la pointe malléolaire externe.

Valgus.

Pied en rotation externe.

Saillie tranchante et menaçante de l'extrémité inférieure du tibia en dedans.

2° - Elargissement transversal du pied, ce qui signe, au début, le diastasis.

Face postérieure

Permet de constater les mêmes signes, mais d'une façon plus nette encore.

Profil

Luxation du pied en arrière.

Avant-pied raccourci.

Arrière-pied allongé.

Concavité exagérée du tendon d'Achille.

Saillie des extenseurs sur le bord antérieur de la malléole tibiale.

Rapidement apparaissent :

un gonflement de la région qui va en augmentant ;

des ecchymoses linéaires transversales au niveau de la fracture malléolaire interne et des ecchymoses remontant souvent jusqu'en haut de la jambe ;

des phlyctènes, surtout en dedans ;

une ulcération compressive au niveau de la saillie tibiale tranchante.

B. — **Palpation prudente.**

1° - Confirmation des renseignements acquis par l'inspection.

2° - Recherche des points douloureux (avec la pointe d'un crayon : Destot) :

base de la malléole interne,

de 7 à 12 cms au-dessus de la pointe de la malléole externe,

interligne T.P. inférieur.

3° - Recherche de la mobilité :

active : impossible à cause de la douleur.

passive : la contracture musculaire bloque le foyer, elle est d'autant plus forte que la fracture est plus basse.

Ballottement astragalien : il se recherche ainsi : une main immobilise la jambe. L'autre main empaume le calcanéum de chaque côté et au-dessous des pointes malléolaires. Cette main imprime des mouvements de translation que l'on ne retrouve pas du côté sain. Il est net en cas de diastasis, mais il se rencontre aussi dans certaines fractures malléolaires.

Choc astragalien audible et tactile.

C — **Empreinte.**

Soit directe, soit du cordonnier.

Est nécessaire seulement pour l'étude de cas anciens pour dépister les lésions pré-existantes ou les répercussions, au niveau du pied, de lésions plus haut placées.

II - Forme basse ou sans déplacement.

La plus fréquente : se rencontre 9 fois sur 10.

Cliniquement : mêmes signes que précédemment mais

a) coup de hache bas situé ;

b) diastasis moins marqué, qui peut être partiel : diastasis partiel postérieur de Destot.

c) déplacement moins marqué ou au contraire très accusé prédominant en arrière : il faut alors penser à la complication ordinaire de la fracture de Dupuytren basse (8 fois sur 10) : c'est-à-dire la fracture associée du pilon tibial. Cliniquement on a des signes de présomption :

— aspect particulier de la subluxation, le tibia faisant saillie plus en avant qu'en dedans ;

— élargissement apparent de la malléole interne par saillie en arrière du fragment marginal postérieur dans la gouttière rétro-malléolaire interne ;

— luxation postérieure très prononcée ;

— difficulté de contention après réduction.

La radiographie fournit seule la certitude.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Bien que Trélat ait dit qu'« elle crève les yeux par la grossièreté des signes », en présence d'une déformation traumatique de la région du cou-de-pied, il faut se poser deux questions :

1 - *S'agit-il d'une fracture de Dupuytren ?*

A - Il y a peu ou pas de déplacements :

lésions mortaisiennes — entorse simple
entorse compliquée
fracture unie ou bi-malléolaire.

Faire surtout état de la localisation des points douloureux.

B - Il y a une luxation double du pied en arrière et en dehors.

Fracture de Maisonneuse — songer toujours à palper le col du péroné.

Décollement épiphysaire tibial.

Fracture associée de l'extrémité inférieure du péroné et du *sustentaculum tali*.

C - Il y a luxation en arrière.

Fracture du pilon tibial, mais varus, crépitation, épaississement du fût jambier.

Fracture sus-articulaire (ou supra-malléolaire de Richet).

Luxation tibio-tarsienne : Ne peut se produire sans fracture associée (Destot).

2 - *Le pilon est-il intéressé ?*

En fait cliniquement à ces deux questions on ne peut répondre d'une façon certaine.

Il faut

— suivant les cas répéter l'examen clinique du côté malade et comparer avec le côté sain.

— dans tous les cas obligatoirement faire un examen radiographique.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

Doit se faire systématiquement le plus tôt possible, après anesthésie locale (afin de pouvoir prendre facilement les incidences convenables), de face et de profil, du côté sain comme du côté malade.

Permet :

1° - de poser un diagnostic ferme.

2° - de distinguer la forme clinique.

Se souvenir que Quenu a classé radiologiquement ces fractures en :

— géni sus-génienne (Dupuytren bas),
— géni supra-malléolaire (Dupuytren haut).

Dupuytren haut - Trait tranversal situé de 7 à 12 cms au-dessus de la pointe malléolaire du péroné. Souvent petit fragment intermédiaire cunéiforme.

Dupuytren bas - Trait oblique en bas et en avant situé sur les derniers centimètres de la malléole externe. Ce trait refend souvent la pointe malléolaire. Il intéresse toujours l'articulation T.P. inférieure.

Pour les deux types la malléole interne peut être fracturée indifféremment de la pointe à la base (la base correspondant à l'interligne astragalo-tibial). La rupture du ligament latéral antérieur est un équivalent de la fracture de la malléole interne.

3° - De rechercher les fractures associées, principalement du pilon tibial. Penser à la fracture possible de l'extrémité supérieure du péroné.

4° - La recherche minutieuse du diastasis, en se souvenant que :

— l'espace clair inter-astragalo-mortaisien et malléolaire mesure normalement 2 mm. ;

— le profil de la surface du pilon tibial et celui de la trochlée astragalienne sont parallèles ;

— l'ombre du tubercule antérieur du tibia empiète sur l'ombre du péroné d'environ 8 à 10 mm.

COMPLICATIONS

Immédiates et précoces.

1° - Ouverture du foyer de fracture.

2° - Association à d'autres fractures :

— fracture tibiale marginale postérieure — fréquente (8 fois sur 10).

— fracture tibiale marginale antérieure — le pied est luxé en avant ;

— arrachement du tubercule antéro-externe du tibia (ou fracture à fragment externe de Tillaux avec diastasis intra-osseux) ;

— association moins fréquente avec fracture de l'astragale ou du calcanéum.

3° - Irréductibilité d'emblée
par interposition d'un fragment malléolaire ;
par diastasis T.P. trop important.

Secondaires.

Arthrite traumatique.

Cals vicieux entraînant des déformations :
primitives (réduction imparfaite)
secondaires (dans le plâtre)
tardives (cal mou, marche précoce)
ayant toutes pour résultat le pied plat valgus traumatique.

TRAITEMENT

A — **Principes :**

1° - C'est une urgence.

2° - Il faut réduire la luxation de l'astragale.

2° - Le diastasis doit être réduit au millimètre.

4° - Le traitement doit être essentiellement orthopédique.

B — **Traitement orthopédique.**

1° - Fractures fraiches.

Conduite à tenir :

Anesthésie du foyer à la novocaïne.

Radiographie.

Réduction

Premier cas : Déplacement transversal isolé : Réduction jambe pendante. Blessé assis sur une table devant l'opérateur. Le pied est porté directement en dedans (Bôhler). On le maintient suivant les cas en varus forcé.

Deuxième cas : Luxation double. Blessé couché, jambe dépassant le bord de la table. Opérateur regarde le pied fracturé. Il réduit :

1° - la luxation postérieure par la « manœuvre de la botte » et contre pression grâce à un circulaire passant sur le tibia et sur lequel appuie le pied de l'opérateur.

2° - la luxation externe par varus forcé.

3° - le diastasis par pression directe sur les malléoles.

Le pied est maintenu en hypercorrection : talus léger (85°) varus et rotation interne.

Contention.

A faire précéder de la réduction de l'hématome :

a) soit par malaxage à 2 mains (Bôhler),

b) soit par application d'une bande d'Esmach laissée le temps de la préparation du plâtre (Destot).

Doit être immédiate pour la majorité des auteurs modernes, sauf pour Böhler et Destot qui laissent en gouttière pendant quelques jours (8 à 10 jours).

Choisir soit méthode de Maisonneuve :

Contention par attelle plâtrée, pied en hypercorrection, malade laissé immobilisé au lit jambe surélevée.

Soit méthode de Delbet qui applique un appareil de marche immédiatement.

Soit une méthode combinée qui tient compte des cas cliniques : application d'une attelle ou d'une gouttière pendant 3 semaines, puis plâtre de marche.

Combien de temps immobiliser ?

Le plus possible, même dans les cas apparemment non compliqués cliniquement et radiologiquement de diastasis, car ce dernier peut apparaître secondairement à la faveur d'une marche reprise trop précocement.

En moyenne et suivant les cas, immobiliser de 45 à 60 jours.

La marche reprise, continuer à surveiller et conseiller la bottine montante ou la semelle moulante pendant quelques mois.

Pendant toute cette longue période : radiographies systématiques si possible tous les quinze jours afin de dépister un diastasis secondaire tardif.

2° - Fractures irréductibles ou incoercibles.

Rejeter les appareils : ostéoclaste et redresseurs divers.

a - réduire par extension continue sur attelle de Braün par une double broche : trans-calcanéenne de traction et trans-tibiale de contre-pression.

La traction est maintenue de 2 à 3 semaines suivant les cas. Elle est surveillée par la radiographie.

b - Contention par immobilisation plâtrée comme précédemment.

3° - Fractures vues tardivement.

Nettoyage des téguments.

Excision des phlyctènes.

Pansement sec.

Puis même tactique que pour les fractures fraîches.

4° - Fractures ouvertes.

Traitement des fractures ouvertes.

C — **Traitement sanglant.**

Vit des contre-indications et des insuccès du traitement orthopédique.

Intéresse surtout :

la contention du diastasis tibio-péronier : vissage trans-péronéo-tibial par boulonnage. Intervention bénigne qui se fait à l'anesthésie locale.

Les fractures marginales postérieures :

Traitement par vissage
par boulonnage (Merle d'Aubigné).

PRONOSTIC

Très bon dans la fracture de Dupuytren haut.

Réservé dans la fracture de Dupuytren bas à cause de la contention difficile du fragment externe.

Très grave si ouverture du foyer, si fracture associée du pilon tibial, si le diastasis ne se réduit pas facilement.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo).

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

COXA VARA NON TRAUMATIQUE

GENERALITES

Syndrome anatomo-clinique caractérisé :

1° — *Anatomiquement*, par la fermcture de l'angle que fait le col avec la diaphyse fémorale. (Normalemnt cet angle est compris entre 115° et 140°).

2° — *Cliniquement*, par son évolution qui est l'apanage de l'enfance et de l'adolescence, cessant avec la fin de l'ossification de l'extrémité supéricure du fémur (20 ans) et laissant comme séquelles des déformations retentissant sur la statique de l'articulation de la hanche la prédisposant à l'apparition ultérieure de l'arthrite sèche déformante.

INTERROGATOIRE

A) Douleurs.

Date d'apparition — Permet de présumer de l'étiologie.
Caractères. Apparaissant à la marche.
Disparaissent par le repos.
Siège. Région inguinale avcc irradiations à la cuisse et au genou.

B) Impotence fonctionnelle.

a) Dans le cas de coxa vara unilatérale elle consiste en une boîterie analogue à celle de la luxation congénitale de la hanche : le tronc s'incline brusquement à chaque pas du côté malade.

b) La coxa vara est bilatérale dans 1/3 des cas.

L'impotence fonctionnelle est souvent grave et se caractérise par une démarche en canard analogue à celle de la luxation congénitale bilatérale.

EXAMEN CLINIQUE

Malade debout.

1° — *Raccourcisscment* du membre se traduisant par l'inclinaison du bassin que l'on met en évidence en repérant les E.I.A.S.

2° — *Saillie nette et ascension du grand trochanter* bien visible à cause de l'atrophie des fessiers.

3° — *Signe de Trendelenburg.* Met en évidence l'insuffisance fonctionnelle de l'éventail fessier. Il se recherche en faisant mettre le malade en station unilatérale, d'abord sur le membre sain, puis sur le membre malade. Chez le sujet normal l'E.I.A.S. correspondant au membre lésé s'élève ; chez le sujet dont l'éventail fessier est insuffisant elle s'abaisse tandis que l'équilibre est rétabli par l'inclinaison plus accusée de tout le buste du côté malade.

4° — *Position vicieuse du membre* : Rotation externe. Adduction plus ou moins accentuée.

(Dans les cas extrêmes, le genou du côté malade se place devant le genou sain dans la position du garde-à-vous).

Dans le cas de coxa vara bilatérale, l'ascension du trochanter est inapparente mais l'exagération de l'ensellure lombaire traduit l'insuffisance bilatérale de l'éventail fessier dont les fibres se rapprochent de l'horizontale.

MALADE COUCHÉ.

1° — *Raccourcissement* 1 à 4 cms.

N'apparait que si la mesure est faite de l'E.I.A.S. à la malléole interne et non si elle est faite du grand trochanter à la malléole externe.

2° — *Ascension du grand trochanter.* Passe au-dessus de la ligne de Nelaton-Roser et quelquefois arrive au niveau des E.I.A.S. (normalement à 4 cms au-dessous).

3° — *La palpation* permet de sentir dans le triangle de Scarpa une masse osseuse. Constituée non par la tête fémorale comme dans certaines variétés de luxations mais par le col convexe vers l'avant.

4° — *Examen des mouvements.*

Trois caractères affirment le siège osseux de la déformation :

— les mouvements actifs et passifs ont exactement la même amplitude,

— la limitation des mouvements ne disparaît pas sous anesthésie générale,

— la position immuable de la tête par rapport à la diaphyse fait qu'au repos le membre a un certain degré de rotation externe, d'hyperextension et d'adduction.

L'amplitude de ces mouvements est exagérée d'autant tandis que celle des mouvements antagonistes : rotation interne, adduction et flexion, est diminuée de la même quantité. La flexion dépasse rarement 90° et la limitation de l'abduction peut être augmentée par la rétraction des adducteurs.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° — *Ce n'est pas une arthrite.*

Signes cliniques : tous les mouvements ne sont pas limités. Les douleurs ne sont pas spontanées.

Signes radiologiques : pas de flou de l'interligne articulaire.

A tous les âges ces signes, joints à la constatation du bon état général du sujet, suffisent à éliminer la coxalgie.

2° — *Ce n'est pas une luxation.*

La radio qui ne montre pas de déplacement relatif des surfaces articulaires permet de faire le diagnostic avec : luxation congénitale dans la 1re enfance, la subluxation congénitale chez les adolescents, l'arthrite chronique de la hanche révélatrice d'une subluxation congénitale chez les adultes.

3° — C'est une modification de forme et de structure de l'extrémité supérieure du fémur sous la dépendance de 3 étiologies différentes dont :

— l'âge d'apparition,
— l'anamnèse,
— la radiologie,

permettent de faire le diagnostic.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Se fera surtout grâce à la radiographie.

Coxa vara rachitique.

Localisation d'un processus général évoluant chez le nourrisson jusqu'à 3 ans, elle est toujours bilatérale et coïncide avec un retard de la marche. On retrouve les déformations caractéristiques des membres inférieurs et les stigmates du rachitisme.

Radio :

Lésions toujours bilatérales ayant envahi plus ou moins les fémurs. Elle sont soit :

a) *Limitées à la région bulbaire* et consistent en

— élargissement du cartilage de conjugaison oblique en bas et en dedans ; bordé par un os flou, dentelé « en dents de peigne » ;

— hypertrophie du tissu osseux plus marqué sur l'*épine* du col (bord supérieur) qui fait la « lippe » et présente une direction : en varus, horizontale, en valgus (except.)

— épiphyse floue (elle peut s'effacer complètement).

Au total la direction du col est peu modifiée. Ce qui le fait paraître incurvé c'est la saillie de l'épine qui déborde le centre cervico-obturateur.

b) *Etendues à la région cervico-trochantérienne.*

— cartilage de conjugaison horizontal,

— col infléchi à 50°.

L'axe de l'épiphyse forme un coude vers le haut avec l'axe du col.

c) *Etendues à tout le fémur qui présente une inflexion à convexité externe et antérieure.* Le col entraîné vers le bas se met en coxa-valga compensatrice.

Coxa vara congénitale.

Selon qu'elle est décelée vers 3 ou 4 ans ou seulement vers 10 ans elle a des caractères cliniques et radiologiques différents.

Cliniquement.

Vers 3 ou 4 ans la boîterie est le seul symptôme. L'abduction seule est limitée (rétraction des adducteurs).

Vers 10 ans les lésions sont déjà importantes et causent :

— des douleurs dont les caractères ont été décrits plus haut ;

— une impotence fonctionnelle qui peut être considérable si le membre est fixé en adduction.

Radiologiquement :

Pendant les premiers mois

— *Epiphyse.* Au lieu d'une tache arrondie dans le centre du cotyle, c'est un disque aplati dans sa région juxtacervicale.

— *Diaphyse.* Remontée par rapport au cartilage coxal en Y.

— *Col.* Réduit à son moignon arrondi.

Espace clair vertical anormalement large entre col et épiphyse (coxa vara à fissure verticale de l'enfance).

A 3 ou 4 ans.

— *Epiphyse.* Le noyau épiphysaire est situé dans le bas du cotyle et le déborde quelquefois.

— *Col.* Aspect décalcifié en « mie de pain » de la zone médio-cervicale.

— *Cartilage de conjugaison :* vertical. Plus étroit en haut qu'en bas bifurqué en λ *avec fragment triangulaire inférieur* entre les branches de l'λ

— *Cotyle.* Peu profond. Plafond fuyant.

Grand enfant ou adolescent.

— *Col infléchi à 90°*, s'insérant très bas sur la diaphyse.

— *Saillie anormalement haute du grand trochanter.* (Diagnostic avec coxa vara adolescence).

— *Tête.* Sortie de la capsule vers le bas et formant avec le fragment triangulaire un « bec d'oiseau ».

Coxa vara adolescence.

Consiste en un décollement épiphysaire (épiphysiolyse).

Apparaît entre 10 et 17 ans. L'évolution revêt plusieurs modes.

a) *Décollement progressif* : poussées douloureuses durant quelques semaines à quelques mois et s'accompagnant d'une boîterie légère disparaissant par le repos mais s'accentuant au fur et à mesure des crises.

Radio :

Période de début.

— Elargissement du cartilage de conjugaison.

— Aspect tacheté de la métaphyse (zone très limitée).

— Amorce du glissement de l'épiphyse vers le bas et en arrière.

Période d'état — Epiphysiolyse.

L'épiphyse semble glisser en arrière et en bas (en réalité c'est le col, sollicité par les groupes musculaires insérés sur le trochanter, qui se déplace sur la tête enchassée dans le cotyle).

Suivant le stade d'évolution on peut voir les lésions suivantes :

Epiphyse. L'épiphyse allongée, amincie s'enroule au-dessous du bord inférieur du col et dépasse le fond de l'U radiographique. Puis la subluxation en arrière s'accentuant, elle n'apparait plus sur le cliché de face que par la projection de sa face externe (celle qui regarde la diaphyse) sous la forme d'un mince croissant prolongé en haut et en bas par 2 cornes.

Col. S'infléchit vers le bas (plan vertical).
vers l'arrière (plan horizontal).

Au début. Il est d'abord long et volumineux et son bord supérieur n'est que rectiligne.

Puis sur le cliché de face, du fait de l'incurvation dans le plan horizontal il apparaît raccourci (son bord supérieur devient de plus en plus convexe, tandis que son bord inférieur devient concave).

N.B. L'aspect de col bossu est dû à l'angulation du bord supérieur, le sommet de l'angle venant buter contre le bord supérieur du cotyle.

Grand trochanter. Non déplacé par rapport au col fémoral.

Diaphyse. En rotation externe (du fait de l'incurvation en arrière du col).

Petit trochanter. Très développé sur le cliché de face.

Cartilage de conjugaison. Au début incurvé, à bords irréguliers, ossifié au bout de 1 an à 18 mois d'évolution.

b) *Décollement aigu.* Brusquement, à la suite d'un traumatisme insignifiant apparaissent tous les signes d'une fracture du col, mais fracture qui se consolidera en 30 à 45 jours au lieu de 3 mois.

Radio :

Col non déformé mais subluxé en haut sur l'épiphyse qui reste en place dans la cavité cotyloïde. La surface bulbaire du col débarrassée d'épiphyse sur 1/3 ou 1/2 de son étendue vient buter sur le rebord supérieur du cotyle.

c) *Décollement aigu tardif.* Début brusque mais avec crises douloureuses antérieures.

Radio :

Mêmes lésions que précédemment mais avec un col déjà déformé. L'épiphyse bascule seulement en bas mais non en arrière.

PRONOSTIC

Dépend de 2 facteurs :
1 — L'étiologie.
2 — L'état des déformations au moment de l'ossification qui va fixer ces déformations.

A) Coxa vara rachitique. Localisation d'un processus général. Bon pronostic car tendance au redressement du fait de la croissance de l'os.

B) Coxa vara congénitale. Dystrophie médio-cervicale consistant en un retard de l'ossification avec persistance d'une bande cartilagineuse dans le col (branche externe de l'λ qui n'est pas une bifurcation du cartilage de conjugaison).

Le pronostic est dominé par 2 faits :
— le diagnostic tardif du fait de l'indolence, donc déformations qui peuvent être considérables lors du début du traitement.
— le rapport entre la date de cessation du trouble de l'ossification et le degré des déformations.

a) *Ossification précoce* { Raccourcissement léger / Petite limitation de l'abduction }
Résultat marche indolore.

b) *Ossification tardive*. Inflexion dépassant l'angle droit, en général bonne adaptation fonctionnelle.

c) *Ossification incomplète*. Constitution d'une pseudo-darthrose intercervicale.

Evolue vers l'ankylose à la suite d'une arthrite sèche déformante.

C) Coxa vara adolescence. Dyschondroplasie locale sous l'influence de troubles endocriniens extériorisés par le type morphologique du malade.

a) Hypophysaires : 2/3 des cas (plus ou moins nets).
b) Adiposo-génitaux : 1/3 des cas.

Evolue en 2 à 3 ans *jusqu'à l'ossification du cartilage*. Deux facteurs influent sur le pronostic final :

1 — *Favorable*. Adaptation des surfaces articulaires qui peut être extraordinaire par tassement du col fémoral et remodelage de la tête du cotyle (cotyle carre).

2 — *Défavorable*. Poussées d'arthrite sèche : évolution vers l'ankylose.

En résumé, au point de vue étiologique, selon que le processus pathologique a son siège dans :
le col : coxa vara congénitale.
le cartilage de conjugaison : coxa vara adolescence.
l'épiphyse : coxa plana (maladie de Calvé).

Ces trois maladies terminent leur évolution vers 20 ans, mais du fait des séquelles modifiant la statique articulaire, elles prédisposent à l'évolution ultérieure du syndrome « arthrite chronique déformante ».

TRAITEMENT

A) Pendant l'évolution des lésions.

I - *Etiologique*. Selon l'espèce de coxa vara.

1 - Coxa vara rachitique - Alimentation
Hygiène générale
Héliothérapie. Ultra-violet.

2 - Coxa vara congénitale.
Médical - Recalcifiants associés à l'héliothérapie et aux U.V. pour fixer le calcium.
Chirurgical - Forage ou vrillage du col avec ou sans enchevillement (agit en modifiant la vascularisation de l'os).
— Résection de la zone pathologique du col suivie de synthèse.

3 - Coxa vara adolescence.
Médical - Opothérapie. Hypophysaire. Testiculaire. Syndrome adiposo-génital.
Chirurgical - Vrillage du col. Vise à enrayer les lésions dystrophiques en perforant la zone de condensation métaphysaire.

II - *Prophylactique des déformations*. Essentiellement orthopédique.

Vise à supprimer l'effet du poids du corps.

1 - *Crise évolutive*. Décubitus avec ou sans extension continue, avec ou sans mise en gouttière.

2 - *Entre les crises*. Appareils de décharge pour la reprise de la marche : culotte plâtrée ou en celluloïd. *Surtout combinaison à l'usage de la bicyclette et des béquilles.*

B) Après l'évolution des lésions.

Vise à corriger les déformations : essentiellement chirurgical.
a) Lésions récentes.

I - Coxa vara congénitale.

Ouverture du col par manœuvres externes sous anesthésie.

La fixation de la réduction obtenue peut être faite par :
— appareil plâtré,
— enchevillement (avantages du forage du col). Résultats inconstants.

II - Coxa vara adolescence (Lésions datant de 1 mois à 6 semaines).

Reposition par manœuvres externes : sous anesthésie mise du membre en abduction et rotation interne, la réduction obtenue sera maintenue par :

a) Contention de 3 semaines en appareil plâtré.

b) Enchevillement par greffon sans arthrotomie. Le greffon doit occuper la partie supérieure du col pour ne pas compromettre la vascularisation.

c) Enchevillement par greffon à ciel ouvert. Une appréciation plus précise de la direction à donner au greffon.

Indications : Bascule épiphysaire importante.
Incurvations notables du col.

b) Lésions anciennes et fixées.

Vise à rétablir des conditions de fonctionnement possible pour l'articulation.

1 - Coxa vara congénitale.

Buts - Remédier à la boîterie et à l'instabilité articulaire dues à l'affaiblissement de l'éventail des muscles trochantériens résultant de la surélévation du grand trochanter.
Remédier à l'adduction qui augmente le raccourcissement et est la cause des douleurs par le porte-à-faux qu'elle occasionne.

Moyens - Réimplantation basse du grand trochanter (Veau et Larmey) qui réalise la remise en tension des abducteurs.
Ostéotomie intertrochantérienne et mise en abduction de la diaphyse, indiquée lorsque l'adduction irréductible rend impossible l'opération précédente. Elle peut être complétée par la désensertion des abducteurs. Elle supprime les douleurs mais n'améliore pas la fonction.

2 - Coxa vara adolescence.

a) Réinfraction de l'épiphyse par manœuvres externes sous anesthésie. C'est une véritable ostéotomie intra-articulaire qui expose à l'ankylose par hémarthrose.

b) Ostéotomie sous trochantérienne (procédé de choix). Elle corrige l'adduction et la rotation externe.

c) Peut être complétée par réimplantation basse du grand trochanter.

C) Phase d'arthrite évoolutive.

Vise à enrayer les douleurs par ankylose de l'articulation en bonne position.

Arthrodèse : intra-articulaire (Albee).
extra-articulaire.
trans-articulaire (Mathieu).

Cas bilatéraux.

Dans le cas de coxa vara bilatérale, on ne peut ankyloser les 2 hanches. On recherchera à rendre la fonction possible à l'une des 2 articulations par : une arthroplastie ou une opération de Whitmann.

(*Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo*).

BIBLIOGRAPHIE

Lane (M.). — Coxa vara congénitale. Coxa vara adolescence.
Ombredanne et Mathieu. — In traité d'orthopédie : Calve (J.)
Coxa plana.

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS DU SEIN

RAPPEL ANATOMIQUE

Rappelons que :

La mamelle est recouverte par la peau qui prend des caractères particuliers au niveau du mamelon.

La peau est doublée d'une couche cellulo-graisseuse d'épaisseur variable.

La glande elle-même, constituée par les lobules acineux dont l'appréciation de la consistance est capitale dans l'exploration du sein, est comprise dans un dédoublement de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée. Elle est essentiellement mobile, et on meut avec la plus grande facilité le sein sur le plan profond. Les glissements sur le grand pectoral sous-jacent sont facilités par une couche celluleuse tellement lâche que Chassaignac la compare à une bourse séreuse.

Le plan profond est constitué par l'aponévrose du grand pectoral.

INTERROGATOIRE

Age de la malade. Sa vie génitale.
Date de la constatation de l'affection.
Conditions d'apparition et modalités d'évolution :

- A la puberté, au cours de la lactation, à la ménopause
- S'est-elle accompagnée de douleurs ?
- Le rattachement à un trauma ancien.

EXAMEN CLINIQUE

A. Inspection

Se fait torse nu — procéder par comparaison.

a) *Du sein.*

Son volume,

Son aspect : y a-t-il une tumeur visible ? La situer dans un quadrant.

La peau : le phénomène de la peau d'orange
l'impression de peau « usée »
les ulcérations, fistules...
les ecchymoses spontanées (cancers angiotribes de Delbet).

b) *Du mamelon.*
Ecoulement séreux ou séro-purulent
Ecoulement sanglant

Déplacements (De Quervain) :
plus élevé que du côté sain (Forgues),
n'occupe plus le centre de l'aréole (Baumgartner)

Rétraction ou ombilication :
existe au maximum dans les cancers centraux,
mais peut se retrouver dans les mammites chroniques.

B. Palpation

Pour palper le sein, suivre la règle de Velpeau : lentement, avec douceur, la main mise entièrement à plat en refoulant l'organe contre le plan résistant du thorax — c'est là une règle clinique absolue.

a) *Appréciation de la tumeur et de ses caractères.*
Son siège dans les plans anatomiques.
Sa sensibilité.
Sa consistance.
Sa limitation ou sa non-limitation, caractère capital à déterminer.

b) *Appréciation de ses connexions.*
Avec la peau : faire un pli : (capitonnage, peau d'orange).

Avec le reste de la glande.

Avec les plans profonds ; faire contracter le grand pectoral.

C Exploration des territoires ganglionnaires.

De l'aisselle.
Du tronc axillo-sous-clavier (ganglions de Mornard).
Distinguer :

les adénopathies cancéreuses, dures, lisses, sans périadénite, indolentes.

les adénopathies inflammatoires, confluentes, avec périadénite.

D. Exploration du sein adelphe

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Ponction (Certains la conseillent : Aubert).
paraît dangereuse quand on redoute la malignité.
Radiographie du sein — transillumination.
Radiographie pulmonaire.
Radiographie du squelette (rachis en particulier).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il sera orienté en vue du dépistage d'un caractère de malignité.

1° — Les affections aigues de la glande.

Il est exceptionnel d'avoir à différencier un cancer du sein des affections aiguës de la glande, telles que lymphangites, abcès ou mastites aiguës.

Retenons néanmoins l'existence heureusement rare de *la mastite carcinomateuse aiguë* ou cancer aigu du sein, fréquemment bilatérale, qui par son apparition classique au cours de la lactation (il existe des exceptions) par son allure inflammatoire aiguë et la gravité de l'état général qui l'accompagne en impose souvent pour un abcès ou une « mastite nécrosante ». La gravité de cette forme est telle qu'elle emporte la malade en quelques semaines quoi qu'on fasse.

2. — Les affections subaigues.

De même les accidents subaigus survenant à la période du sevrage, tels que mastite inflammatoire subaiguë, galactocèle, etc... sont d'un diagnostic aisé.

3. — Les affections du mamelon.

La maladie de Paget se discutera avec la syphilis et l'eczéma du mamelon.

Darier en fait une affection autonome « une dyskératose précancéreuse ».

Pour Jacobeus, puis Massow, Pautrier, Lecène, c'est un cancer développé au niveau de la portion terminale des galactophores.

Simard y voit la traduction de l'envahissement de l'épiderme par un cancer mammaire sous-jacent (théorie ou cancer épidermotrope allant de la profondeur à la superficie).

Pour Rousset (1937), le point de départ serait les glandes sébacées du mamelon, la propagation se faisant d'une part vers la peau, d'autre part vers la portion terminale épidermisée des galactophores.

La nature cancéreuse de la maladie de Paget est admise par tous actuellement. C'est un cancer, mais il évolue lentement.

Unilatérale, atteignant la femme de 40 à 60 ans, la maladie de Paget se présente :

— *Au début*, sous forme de végétations papillaires incrustées de corne au niveau du mamelon. Ces cornes sont très adhérentes et se reproduisent si on les arrache.

— *A la période d'état*, c'est l'ulcération.

Remarquable par la netteté de son contour polycyclique. Bordée par un fin ourlet de squames. Marbrée d'ilôts épidermiques.

Il existe une induration nette superficielle. La région mamelonnaire est le siège de prurit et de brûlures.

L'avenir de la malade semble être l'évolution lente d'une lésion eczématiforme du mamelon vers un cancer de la glande.

Le traitement est radiothérapique et chirurgical.

L'exérèse localisée est insuffisante,

L'amputation simple du sein peut être suffisante au début

L'amputation élargie de Halstedt donnerait de bons résultats à la période d'état.

La *mamelle sanglante* pose des problèmes plus complexes — sa pathogénie peut être très diverse :

— soit affection inflammatoire : mastite (pour Delbet), une hémorragie mamelonnaire signerait la dégénérescence maligne de la mastite) ;
— soit affection dystrophique maladie polykystique de Reclus ;
— soit Paget du mamelon ;
— soit surtout *épithélioma dendritique*. C'est lui qu'il faut dépister, car souvent en cause.

Lecène le sépare du cancer du sein proprement dit, tant à cause de ses caractères anatomo-pathologiques et cliniques particuliers, que par sa longue phase de bénignité.

Delbet le considère comme une tumeur maligne d'emblée.

Begouin comme « un bon cancer ».

Anatomo-pathologiquement, ce sont des végétations intra-canaliculaires formées d'un pédicule vasculo-conjonctif implanté sur la paroi du canal, d'où partent des végétations innombrables, ramifiées à l'infini. Ces végétations revêtent un aspect angiomateux expliquant le caractère hémorragique de l'affection.

Le galactophore fibreux offre longtemps une barrière infranchissable aux végétations, ce qui, pour Lecène, expliquerait la longue phase de bénignité. Le galactophore rompu, c'est l'invasion néoplasique du sein.

Cliniquement, c'est une tumeur aérolaire indolente et mobile, du volume d'un grain de raisin, à la pression de laquelle succède un écoulement sanglant par le mamelon (Blutende mamma), en même temps que s'affaisse la tumeur.

Le diagnostic est précoce, d'où traitement précoce et pronostic relativement bénin.

Néanmoins, si Lecène et les auteurs viennois se contentent souvent de l'exérèse limitée du galactophore et de sa dilatation kystique, Delbet, Herrenschmidt et l'école de Francfort sont résolument partisans de l'amputation totale du sein avec curage axillaire.

Signalons que l'épithélioma dendritique constitue 80 % des tumeurs du sein chez l'homme.

Enfin, dans un certain nombre de cas, on ne trouve pas d'explication tumorale à l'écoulement sanglant. Il s'agit alors de causes variées : hémorragies vicariantes aux règles, à la ménopause, à la castration. Plus rarement hémophilie ou purpura.

4° — Les affections chroniques :

Posent les diagnostics les plus délicats et les plus difficiles à résoudre.

Certains cancers *imposent* leur diagnostic.

L'adénosarcome, tumeur mixte conjonctivo-épithéliale atteignant surtout la femme de 30 à 40 ans.

La glande frappe par son volume (d'une mandarine à une tête d'adulte).

Masse unique, bien individualisée, bosselée.

Circulation collatérale intense.

Aspect *usé* de la peau, qui reste mobilisable.

L'ulcération mécanique certaine au stade terminal.

Propagation par voie sanguine, comme dans tous les sarcomes, vers le poumon et le squelette. En règle générale, les ganglions régionaux sont indemnes.

La pachydermie cancéreuse du cancer en cuirasse témoignant l'infiltration diffuse des téguments due à un blocage lymphatique précoce.

Le squirrhe atrophique des vieilles femmes caractérisé par la rétraction du sein.

Le squirrhe pustuleux disséminé qui se manifeste par des nodosités lymphatiques ulcérées.

Mais, en général, ce que le médecin aura à examiner, c'est *la grosseur apparue fortuitement.*

La palpation soigneuse permettra d'éliminer :

— les tumeurs imaginaires (cancer psychique),

— les tumeurs extra-mammaires : lipomes, abces froids thoraciques et rétro-mammaires.

La tumeur est mammaire : soit bilatérale, soit unilatérale.

A. — Tumeur bilatérale.

Le cancer est possible, bien que l'évolution simultanée bilatérale soit exceptionnelle.

En règle générale, il s'agira :

Parfois d'un engorgement des acini correspondant à un début de gravidité.

Presque toujours de la *maladie de Reclus.*

Tillaux et Quénu lui ont donné une origine inflammatoire, Delbet en fait une mastite kystique, Ménégaux la classe dans les formes de transition, Lecène y voit une « dystrophie endocrinienne », et son avis prévaut actuellement.

L'allure clinique est nette et précise.

— Multiplicité de petits kystes (grains de plomb) dans les deux mamelles.

— Bénignité de l'affection.

Mais les aspects cliniques peuvent être divers :

soit polykystique : nombreux grains très mobiles,

soit grand kyste solitaire,

soit adénome kystique, qui fait la transition avec les tumeurs bénignes épithéliales.

L'examen anatomo-pathologique montre une multiplicité de petits kystes bleuâtres, rougeâtres, jaunâtres, contenant un liquide jaunâtre et sirupeux (lait très pauvre).

Se rappeler que certains la considèrent comme une dysmastie précancéreuse (Blodgood, Mac Farlane, Ewing).

Pour Lenormant, la maladie kystique de Reclus dégénère souvent et serait ainsi susceptible d'être à l'origine des cancers bilatéraux.

Pour Delbet, les modifications d'un ou plusieurs kystes doivent attirer l'attention, en particulier :

la cohérence de plusieurs de ces kystes

leur adhérence avec les plans voisins

l'apparition d'une induration

signeraient la dégénérescence cancéreuse.

En conséquence, surveiller la malade :

Avant 40 ans : opothérapie et iodure de potassium.

Après 40 ans, certains conseillent d'opérer.

B. — Tumeur unilatérale.

Deux cas bien différents peuvent se présenter :

a) *La tumeur est unilatérale, solitaire, limitable.*

Régulière ou légèrement lobulée.
Apparue fortuitement chez une jeune femme.
Indolente, ferme, élastique.
Mobile sur la peau, le grand pectoral.
Bien encapsulée.
Les territoires ganglionnaires sont indemnes.

C'est *l'adénofibrome*, tumeur bénigne mixte conjonctivo-épithéliale, qui traduit l'hyperplasie de l'élément épithélial acineux et du tissu conjonctif périacineux.

A la coupe, section blanc rosée, saumon.

Parfois, l'adénome est creusé d'une cavité kystique, se rapprochant d'une dystrophie endocrinienne type Reclus.

La dégénérescence cancéreuse n'a pas été établie et la simple exérèse chirurgicale limitée suffit.

Exceptionnellement, il s'agira : du kyste solitaire de Reclus, d'un petit kyste hydatiforme.

b) *La tumeur n'est pas limitable et pousse des « racines »* : c'est du cancer.

Tantôt typique avec :

Le noyau suspect dans le quadrant supéro-externe (52 %)
Dur, indolent.

« La sensibilite menstruelle ou la douleur provoquée inquiète la malade, mais rassure le chirurgien » (Cadenat).

L'envahissement de la peau se traduisant par le phénomène de capitonnage ou épaississement du pli cutané (Forgues), ou à l'infiltration tissulaire ; le phénomène de la peau d'orange et la rétraction du mamelon, dus à la sclérose périlymphatique (Handley).

L'envahissement des plans profonds entraînant l'immobilisation du sein sur le grand pectoral.

L'envahissement lymphatique : adénopathie cancéreuse du tronc axillo-sous-clavier (Sappey, Delbet, Mornard).

Se rappeler que la recherche et le diagnostic des adénopathies dominent l'opérabilité du cancer du sein (Aubert).

Steinthall classe ainsi les épithéliomas acineux :

1er *groupe* : tumeur mobile sans adénopathie.
2e *groupe* : tumeur adhérente avec ganglions axillaires.
3e *groupe* : tumeur adhérente avec ganglions axillaires et sous-claviers.

L'importance du diagnostic précoce du cancer du sein s'impose quand on compare les statistiques opératoires :

75 % de guérisons pour les cas du groupe 1
35 % » » du groupe 2

Les tumeurs du groupe 3 sont inopérables.

En réalité, la tendance actuelle est encore plus pessimiste et il semble bien que les cas du groupe 2 soient à la limite de l'opérabilité (Desmaret, Meriel, Ducuing).

Tantôt atypique et alors on pourra hésiter entre : la mastite chronique, la forme pseudo-néoplasique tuberculeuse.

Mais le diagnostic est loin d'être aisé bien souvent, car à côté des cas typiques, nombreux cas complexes.

Pratiquement, on ne peut affirmer cliniquement la bénignité d'une tumeur du sein :

Ce qu'on croit adénofibrome peut se révéler au microscope *épithélioma.*

On peut méconnaître la dégénérescence d'un kyste de dysmatie.

La tumeur maligne peut au début revêtir le masque de bénignité.

Toute tumeur bénigne peut dégénérer.

Penser à l'*épithélioma acineux* quel que soit l'âge, en raison de son extrême fréquence (le 3[e] des cancers de la femme après ceux de l'utérus et de l'estomac).

Dans tous les cas douteux, *toute tumeur apparue chez une femme après 40 ans est du cancer.*

Extrême importance du diagnostic précoce d'où dépend l'intervention.

La clinique ne pouvant donner une certitude :

Aubert conseille la ponction qui, révélant la nature kystique de la tumeur poserait du même coup la notion de bénignité. Mais il peut y avoir des erreurs (kyste en voie de dégénérescence).

Lecène et Lenormant insistent sur le diagnostic opératoire et attachent une grande valeur à la constatation à la coupe des grains jaunes caractéristiques de l'épithélioma acineux (dégénérescence graisseuse des cellules néoplasiques).

Seul le diagnostic histologique donne la sécurité. Mais il doit être contemporain de l'intervention. Il n'est pas indifférent de surseoir, ne fut-ce que de plusieurs heures, à l'amputation d'un sein sur lequel on vient d'effectuer la biopsie. Biopsie, réponse de l'histologiste, sanction opératoire, tous ces gestes doivent se dérouler dans un minimum de temps et ne pas excéder la séance opératoire.

Deux méthodes permettent actuellement d'obtenir ce résultat :

Ultropak.

Congélation.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Pharo).